

Docteur Henri FORGERON

Ancien Externe des Hôpitaux
de Paris

Donné par l'auteur
H. Forgeron

L'ADÉNOPATHIE

TRACHÉO-BRONCHIQUE SIMPLE

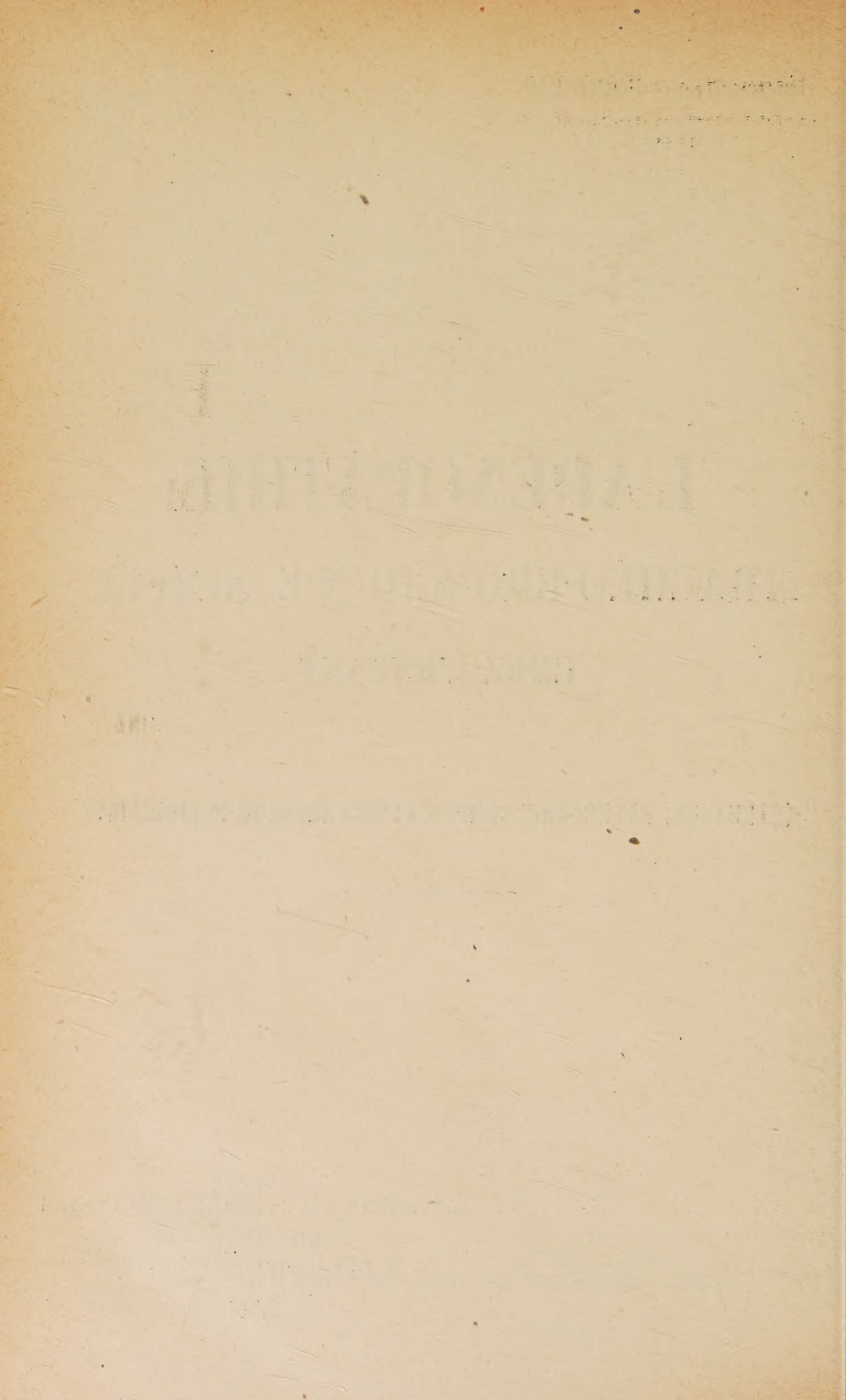
CHEZ L'ENFANT

(ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES)

✱

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE & MÉDICALE
LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1922



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR G. FORGERON

*dont la vie de travail et de dévouement
restera pour moi le
plus grand des exemples.*

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

GEORGES DEFIOL ET MAURICE OUDINOT

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CAMARADES

DE VERDUN ET DE LA SOMME

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT,
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*dont l'enseignement m'a inspiré
l'idée de ce travail; en témoigna-
ge de ma reconnaissance pour
le bienveillant accueil qu'il m'a
toujours réservé.*

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE

1911-1912 M. le PROFESSEUR A. ROBIN.

EXTERNAT

1912-1913 M. le PROFESSEUR LEGUEU.

1913-1914 M. le PROFESSEUR AUVRAY, *professeur agrégé.*

1919-1920 M. le DOCTEUR RIST.

1920-1921 M. le PROFESSEUR RËNON.

1921-1922 M. le PROFESSEUR NOBÉCOURT.

1922 M. le DOCTEUR DARRÉ.

1922 M. le PROFESSEUR BAR.

A MM. les DOCTEURS LARDENNOIS, *Chirurgiens des Hôpitaux, Professeur agrégé.*

TIXIER, *Médecin des Hôpitaux.*

NADAL, *Chef de clinique de médecine infantile à l'hôpital des enfants malades.*

J. BROUSSOLLE, *Professeur suppléant de pathologie médicale à l'Ecole de Médecine de Dijon.*

INTRODUCTION

Bien que l'adénopathie trachéo-bronchique simple soit pour le pédiatre un fait d'observation courante, on peut dire qu'elle n'est pas encore entrée dans le domaine classique : les traités de pathologie interne ne font que la mentionner sans en souligner l'importance ; on doit avoir recours aux ouvrages spéciaux pour se convaincre de son rôle pathogénique.

Pendant notre année d'externat chez Monsieur le Professeur Nobécourt, qui, dans son enseignement clinique aussi bien qu'au lit des malades, ne cessait d'attirer sur sa fréquence l'attention de ses élèves, nous n'avons pas tardé à être frappé de cet ostracisme et nous avons décidé, avec l'approbation de notre maître, de consacrer à l'adénopathie trachéo-bronchique simple notre thèse inaugurale.

Jusqu'à ces dernières années le sujet eût été peu séduisant : il demeurerait impossible d'affirmer pendant la vie la nature d'une a.t.b. et celles que révélaient les autopsies étaient, ou manifestement tuberculeuses, ou de nature prêtant à discussion. Les travaux de Von Pirquet en 1907 et la pratique, dans les années qui suivirent, des réactions à la tuberculine ont permis d'envisager le problème étiologique de l'adénopathie médiastinale

sous un jour nouveau : sauf en quelques cas bien déterminés ces réactions, selon qu'elles sont positives ou négatives, permettent d'incriminer ou d'éliminer la tuberculose. Dès lors, on abandonne le sol mouvant des hypothèses pour s'appuyer sur une base rigoureusement scientifique qui plaît à l'esprit.

Ces raisons ont fini de nous déterminer à entreprendre cette étude et cela, d'autant plus volontiers, qu'aucun travail d'ensemble n'a été publié sur la question depuis l'ère tuberculinique.

Nous diviserons ce travail en deux parties :

La *première partie* comprendra la définition du sujet, l'historique, l'anatomie et l'anatomie pathologique.

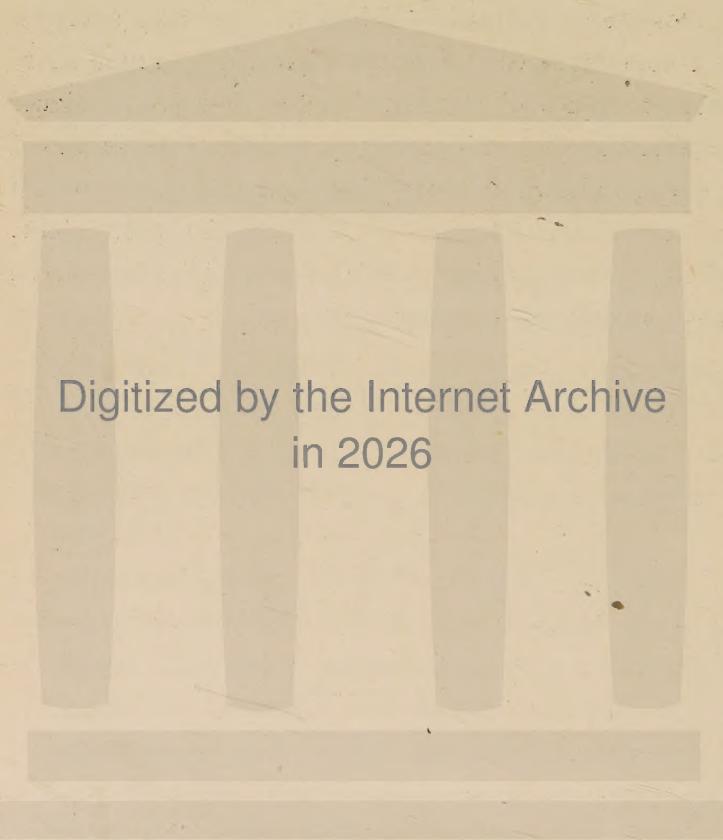
La *seconde partie* sera consacrée à l'étiologie et à la pathogénie et exposera, à l'occasion des maladies tuberculeuses, les complications broncho-pulmonaires de l'affection.

Ayant pratiqué dix-neuf autopsies d'enfants qui avaient succombé à des affections diverses, non tuberculeuses, des voies respiratoires, nous avons trouvé chaque fois des adénites bronchiques simples souvent volumineuses; nous avons fait suivre chacune de ces autopsies d'une dissection minutieuse des groupes ganglionnaires et nous avons fait à différentes reprises des constatations intéressantes; celles-ci viendront à leur place au cours de ce travail et constitueront notre contribution personnelle à l'étude de l'a. t. b. simple.

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre sujet, d'exprimer à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris notre profonde gratitude pour l'enseignement que nous avons reçu d'eux.

Nous conserverons longtemps le souvenir de notre passage dans le service de Monsieur le Professeur Rénon, dont la science éclairée et la grande bonté laisseront dans notre esprit et dans notre cœur leur empreinte définitive.

Monsieur le Professeur Nobécourt, dont nous avons eu la bonne fortune de suivre l'enseignement pendant notre dernière année d'externat, n'a cessé de nous prodiguer les marques de sa bienveillance ; sans les conseils de cet excellent maître et les facilités de travail qu'il nous a accordées nous n'aurions pu mener à bien notre tâche. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre inaltérable reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153512_0076

PREMIERE PARTIE

DÉFINITION DU SUJET

On dit qu'il y a adénopathie trachéo-bronchique simple chaque fois qu'un ganglion trachéo-bronchique est le siège d'une altération telle que *congestion*, *inflammation*, *suppuration* ou *gangrène*, survenue selon le processus pathogénique observé au cours des infections banales.

Cette définition, qui ne préjuge d'aucune étiologie, écarte du cadre des a. t. b. simples les adénites tuberculeuses, syphilitiques, néoplasiques et mycosiques, ces deux dernières variétés d'ailleurs exceptionnelles chez l'enfant.

L'a. t. b. simple peut être pure. Dans d'autres cas une adénite spécifique, le plus souvent tuberculeuse, peut devenir le centre d'une poussée fluxionnaire qui viendra parfois la révéler : nous consacrerons un chapitre d'ensemble à ces adénites mixtes liées aux « *infections intriquées* » des voies respiratoires sur lesquelles M. NOBÉCOURT a attiré l'attention en 1921 (1).

HISTORIQUE

L'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique simple date d'un demi-siècle : de 1868 à 1885. Noel Guéneau de Mussy lui consacre de nombreux articles et plusieurs de ses cliniques.

Avant lui on chercherait vainement, soit dans les traités classiques, soit dans les autres publications, une étude d'ensemble de la question; l'adénite bronchique simple est seulement signalée incidemment par quelques auteurs au cours d'affections diverses; encore peut-on se demander dans plusieurs cas s'il s'agit bien d'adénites simples.

C'est ainsi qu'ANDRAL, en 1834, rapporte trois cas de ganglionite bronchique suppurée chez des sujets atteints de « maladies de cœur » et présentant au surplus de la bronchite chronique (2). Dans un quatrième cas, la suppuration des ganglions coexistait avec « deux ou trois très petites cavités à parois lisses et comme celluleuses remplies d'un liquide purulent qui ne ressemblait nullement à du tubercule ramolli et qui était au contraire tout à fait identique avec le pus contenu dans les ganglions bronchiques ». La même année LEY (3) remarque que dans la coqueluche, l'inflammation de la muqueuse respiratoire provoque un engorgement des ganglions bronchiques.

En 1857, GENOUVILLE (4) rapporte un cas de gangrène du larynx et des ganglions bronchiques, consécutive à une fièvre typhoïde chez un sujet de 37 ans, vérifiée par l'autopsie.

En 1861, POTAIN (5) présente à la Société d'anatomie les pièces d'une adénite bronchique simple, due à une pneumonie chronique chez une femme de 73 ans et, fait digne de remarque, signale une compression du pneumogastrique droit par ces ganglions *non tuberculeux*.

Un grand nombre d'auteurs font mention de l'adénite bronchique au cours de la rougeole ; parmi ceux-ci TROUSSEAU (6) mérite une place à part pour avoir insisté sur l'importance de l'« engorgement des ganglions bronchiques ». « Ils sont — écrit-il — la conséquence du retentissement de la phlegmasie qui a occupé les bronches, comme dans la scarlatine l'adénite cervicale est la conséquence de l'angine pharyngée ». Il dit ensuite comment ces ganglions engorgés peuvent devenir un terrain favorable pour le développement de la tuberculose.

. RILLIET ET BARTHEZ, (7) sans méconnaître les adénites simples de la rougeole dont ils rapportent plusieurs observations, se renferment avant tout dans l'étude de l'adénopathie tuberculeuse.

Mais la question de l'adénopathie bronchique simple n'est abordée véritablement qu'avec GUÉNEAU DE Mussy.

En 1868, dans deux de ses cliniques, (8) ce maître montre la fréquence des adénites simples, et pour la première fois, insiste sur leur importance pathogénique dans la coqueluche. Deux chapitres du tome I^{er} de

« Clinique médicale » paru en 1874, (9) réunissent ces premiers travaux et d'autres plus anciens (10) sur la question. Les années suivantes, dans des publications nombreuses, G. de M. poursuit l'étude de l'a. t. b. en général et des adénites simples en particulier; enfin en 1885, (11) le tome IV de sa « Clinique médicale » expose la somme des connaissances acquises sur la question.

Entre temps (1874) paraît l'important travail de BARÉTY (12) surtout consacré à l'a. t. b. tuberculeuse, mais qui, cependant, dans un chapitre documenté d'étiologie, expose en quelques pages les causes de l'hypertrophie ganglionnaire simple.

HENRI ROGER (13), dans son admirable monographie de la coqueluche parue en 1883, tout en combattant les idées de Guéneau de Mussy sur les rapports pathogéniques de l'a. b. et de la coqueluche, admet les modifications de volume et de structure des ganglions « quand la coqueluche a duré un certain temps et principalement dans les cas où elle s'est beaucoup prolongée. En effet — ajoute-t-il — chez les jeunes sujets, les glandes bronchiques sont presque toujours affectées dans les maladies des poumons et même des bronches ».

Les deux noms de Guéneau de Mussy et de Baréty dominent toute l'histoire de l'a. t. b. à laquelle, dans l'esprit de tous les auteurs qui vont suivre, ils restent étroitement unis; leurs travaux demeurent à la base même de toute recherche sur la question. Dès lors les observations d'adénites simples vont se multiplier mais, elles ne présentent pas toujours un intérêt historique et nous n'aurons à en citer ici les auteurs

qu'autant qu'ils apporteront une pierre nouvelle à l'édifice.

En 1886 (14) et 1887, (15) JULES SIMON élargit notablement le cadre des a. t. b. simples. « On peut dire — écrit-il — que tout enfant atteint de bronchite depuis plusieurs jours présente de l'a. t. b. ; à plus forte raison les ganglions bronchiques sont-ils plus volumineux si l'inflammation des bronches dure par exemple depuis deux ou trois septenaires ». Il insiste sur la rapidité avec laquelle ces adénites sont susceptibles de se développer et sur la variété et la gravité des complications dont elles sont la cause. Il montre qu'il ne faut pas tenir compte seulement des phénomènes de compression mais aussi de l'irritation et des poussées congestives qui peuvent atteindre les organes péri-ganglionnaires. Enfin il admet la possibilité d'a. t. b. aiguës ou chroniques primitives.

CADET DE GASSICOURT (16) conteste d'abord puis admet la réalité clinique de l'a. t. b. non tuberculeuse.

En 1889, PETER (17) consacre une de ses cliniques aux accidents aigus que peuvent déterminer les adénites simples par compression des pneumogastriques.

Vers la même époque se fait entendre pour la première fois à l'étranger l'écho des travaux entrepris par l'école française.

BIEDERT, (18) en Allemagne, dans le traité des maladies des enfants de Vogel et dans différentes publications spéciales, estime que « l'infection des ganglions bronchiques sans participation de la tuberculose est à admettre non seulement au point de vue anatomique mais aussi clinique » et dans un travail important il étudie les adénites simples.

ZAHN, (19) en Suisse admet les mêmes conclusions et au moment de la grande épidémie de grippe, signale la fréquence des adénites bronchiques à l'autopsie des sujets qui ont succombé à cette affection, et, dès lors, à l'étranger, comme en France après 1885, mais, si l'on peut dire, avec un « décalage » de quelques années vont se multiplier les observations d'adénites simples.

En 1892, GEFFRIÈRE (20) en France, THOMAS (21) en Suisse étudient l'hypertrophie simple des ganglions bronchiques, le premier, chez le nouveau-né, le second, dans la première enfance. Nous avons cru devoir faire figurer ici leurs noms bien que les observations qu'ils rapportent l'un et l'autre puissent prêter à discussion, le diagnostic étiologique étant basé uniquement sur la rapidité avec laquelle la guérison est survenue et aucun d'eux n'apportant le contrôle du laboratoire ou de l'examen nécropsique; mais nous savons quelles réserves il faut apporter dans ces critiques à propos des observations de Geffrier qui intéressent les nouveau-nés, étant données nos connaissances actuelles sur le développement de la tuberculose chez les nourrissons et d'autre part, Thomas a eu le mérite d'insister sur l'extrême variabilité d'un jour à l'autre des manifestations des a. t. b. simples; nous verrons toutefois à propos des, « infections intriquées », que ce caractère ne suffit peut-être pas à motiver le diagnostic d'adénite non tuberculeuse.

Les mêmes critiques peuvent être appliquées à la thèse que JAKHNINE (22) publie en 1897 et à celle de MAHY (23) parue en 1899.

En 1904, BAUMEL (24) dans son précis de médecine infantile reconnaît les a. t. b. simples.

En 1906, ARTHAUD (25) s'appuyant sur 200 observations signale le fait, déjà rapporté dans sa thèse en 1895, de la constance de l'a. t. b. dans le goitre exophtalmique. Pour n'être que la confirmation, sur une plus vaste échelle, de ce que Guéneau de Mussy avait déjà signalé, ce travail mérite cependant d'être mentionné. D'autre part le même auteur insiste sur le rôle des adénites suppurées grippales dans la pathogénie des pleurésies interlobaires et sur la constance de l'adénite simple dans la coqueluche.

En 1907, D'ESPINE (26) lit à l'Académie de Médecine une note importante « sur le diagnostic de l'a. b. simple dans les affections thoraciques aiguës et sub-aiguës de l'enfance ». Ce qui fait à nos yeux l'intérêt de cette communication c'est que plusieurs des observations rapportées par l'auteur sont suivies du protocole d'autopsie et par conséquent à l'abri de toute critique. Jusqu'en 1907, en effet, seule la constatation nécropsique de l'adénite permet, dans le plus grand nombre des cas, d'éliminer la tuberculose. Sans nier l'importance diagnostique du caractère évolutif de l'adénopathie, il n'est cependant pas permis de lui attribuer une valeur aussi absolue.

A partir de 1907, les travaux de Von Pirquet et la pratique de la cuti-réaction et des autres réactions à la tuberculine changent la face des choses et on peut dire que la question de l'a. t. b. simple entre désormais dans une phase nouvelle, éminemment plus scientifique.

Dès 1908, MM. NOBÉCOURT ET TIXIER (27) signalent la fréquence des adénopathies médiastinales non tuberculeuses chez les sujets porteurs d'amygdales hypertrophiées

et de végétations adénoïdes. Leurs conclusions sont basées sur le caractère négatif des C. R. à la tuberculine, de l'examen histologique et de l'inoculation au cobaye. L'année suivante MM. NOBÉCOURT et APTEKMANT (28) établissent le rapport de causalité qui existe entre les végétations adénoïdes et l'a. t. b. dont les adénoïdiens sont très fréquemment porteurs.

La même année, MASCRÉ (29) dans sa thèse rapporte 2 cas d'a. t. b. simple contrôlés par la C. R. et l'autopsie.

Le Professeur HUTINEL (30) dans une de ses cliniques décrit « les réactions broncho-pulmonaires qui peuvent être occasionnées par la présence des ganglions contenus dans le médiastin » et insiste sur la nécessité de rechercher de parti pris l'adénopathie trachéo-bronchique dans bien des cas où au premier abord elle ne semble pas devoir être en cause.

En 1911, FAIRISE (de Nancy) (31) dans sa thèse très documentée accorde quelques développements aux a. t. b. non tuberculeuses.

En 1912, MAUREL (32) dans une étude générale de l'a. t. b. passe rapidement en revue l'étiologie des adénites simples et apporte des idées intéressantes sur leur évolution.

De 1914 à 1918, la guerre remet à l'ordre du jour la question des plaies de poitrine et, à diverses reprises on signale des a. t. b. liées à des infections pulmonaires consécutives aux plaies par balles ou éclats d'obus : nous avons laissé volontairement de côté l'histoire de ces adénites qui n'ont intéressé qu'exceptionnellement des enfants et qui passent au second rang étant donnés la

haute gravité et le caractère tout particulier des infections pulmonaires traumatiques.

Depuis la guerre, Monsieur le Professeur NOBÉCOURT n'a cessé d'insister dans son enseignement sur la fréquence des a. t. b. non tuberculeuses, en particulier au cours des infections pulmonaires qui compliquent les végétations adénoïdes, la fièvre typhoïde, la coqueluche (33). En 1921, (1) il montre l'importance pathogénique et diagnostique des réactions ganglionnaires liées aux infections banales des voies respiratoires, quand ces réactions viennent compliquer une adénopathie tuberculeuse préexistante.

NOTES D'ANATOMIE

On donne le nom de ganglions trachéo-bronchiques aux ganglions qui s'ordonnent autour de la trachée thoracique et des bronches. Le terme a été proposé pour la première fois par Baréty, en 1874, et la classification qu'il en a faite, admise et reproduite par la majorité des auteurs, est restée classique depuis.

Si tous sont d'accord en ce qui concerne les ganglions, il n'en est plus de même pour les lymphatiques afférents et efférents, et surtout pour les anastomoses susceptibles de les unir aux groupes voisins. Baréty a négligé l'étude de ces rapports qui présentent au point de vue pathogénique une importance capitale, et la conception très schématique qu'il en a donnée a été reconnue fautive depuis.

Nous insisterons donc plus particulièrement sur les relations qui existent entre les groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques et les groupes ganglionnaires voisins.

A. — Ganglions trachéo-bronchiques

Nous conserverons la classification de Baréty et nous décrirons quatre groupes ganglionnaires :

- I. Groupe pré-trachéo-bronchique droit.
- II. Groupe pré-trachéo-bronchique gauche.
- III. Groupe inter-trachéo-bronchique.
- IV. Groupes inter-bronchiques (droit et gauche).

I. — GROUPE PRÉ-TRACHÉO-BRONCHIQUE DROIT

Ce groupe est logé dans l'angle que forment la trachée thoracique et la bronche droite. Les auteurs classiques le disent composé de 4 à 5 ganglions ; chez l'enfant on en trouve souvent jusqu'à 10 et 12. A l'état normal leur volume varie de celui d'un gros grain de chènevis à celui d'une lentille ; ils sont toujours nettement séparés les uns des autres, leur couleur extérieure est rose et leur consistance élastique.

Quand après avoir enlevé le plastron sterno-costal on se propose de découvrir ce groupe ganglionnaire, on se trouve arrêté par trois plans successifs :

Le *premier plan* est constitué par le bord antérieur du poumon droit recouvert de son feuillet pleural : c'est une mince languette qui doit gagner d'épaisseur dans l'inspiration et qui peut ne recouvrir qu'incomplètement la région.

Le *second plan*, immédiatement sous-jacent, est le lobe droit du thymus ; il est de consistance variable, généralement assez molle et plus ou moins développé. Nous n'avons jamais rencontré de thymus présentant un poids qui soit, même d'assez loin, comparable à ceux qu'HAMMAR (34) considère comme normaux. Une fois seulement, chez un enfant de 10 mois (obs. II), son poids a atteint cinq grammes et dans ce cas le thymus nous est apparu volumineux par rapport à ceux que nous avons trouvés aux autres autopsies. Mais nous n'infirmons pas les conclusions de Hammar, car L. TIXIER et Mlle FELDZER (35)

nous ont appris à reconnaître la régression rapide du thymus au cours des maladies infectieuses.

Chez un de nos sujets (obs. VII) le lobe droit, épais et dur, contrastait par son volume et sa consistance avec le lobe gauche entièrement normal; en arrière de lui la veine cave supérieure était comprimée entre la masse thymique, en avant, et un volumineux ganglion pré-trachéo-bronchique droit, en arrière.

La veine cave en effet forme le *dernier plan* pré-ganglionnaire, partiellement enclos dans le sac péricardique. D'après les anatomistes le phrénique droit descendrait en dehors de la veine; sur le cadavre nous avons presque toujours rencontré le mince filet nerveux placé en avant du ruban veineux qui lui formait un fond sombre sur lequel il se détachait très nettement. On conçoit que dans un cas semblable à celui que nous venons de rapporter, le phrénique puisse se trouver comprimé en même temps que la veine cave, ce qui peut être la cause d'accidents graves. Lorsque le phrénique descend en dehors de la veine, ce qui ne nous a pas paru le cas le plus fréquent, il peut se trouver enclavé au sein d'un ganglion pré-trachéo-bronchique et sa compression peut alors entraîner des accidents tels que ceux qui ont été signalés par AUBERTIN (36) pour le phrénique gauche pourtant plus antérieur.

Disons pour terminer que la veine cave supérieure se trouve située sur un plan plus postérieur que l'aorte: à l'autopsie l'artère est sous la main, il faut fouiller profondément pour découvrir la veine; celle-ci se trouve située directement en avant des ganglions qui, lorsqu'ils

sont hypertrophiés, peuvent la déborder largement de chaque côté : ces rapports respectifs ne doivent pas être perdus de vue lors de l'interprétation d'un cliché radiographique. Tels sont les rapports antérieurs du groupe pré-trachéo-bronchique droit.

A gauche. — Le groupe ganglionnaire répond, en haut, à la paroi droite de la trachée et à la face profonde de la crosse aortique, en bas, à la paroi supérieure de la bronche droite, en avant de laquelle se trouve l'artère pulmonaire droite. Quand les ganglions sont hypertrophiés, ils peuvent venir se placer en avant des conduits aériens. Une fois nous avons trouvé un ganglion du volume d'une noix situé entre la trachée et la crosse aortique : on conçoit les accidents qui pourraient résulter en pareil cas de l'irritation des plexus péri-aortiques.

De même, on voit souvent le groupe ganglionnaire enjamber en bas la bronche droite pour venir se confondre en une seule masse avec le groupe inter-trachéo-bronchique.

A droite. — Les ganglions sont en rapport avec la face interne du lobe supérieur du poumon droit recouvert par la plèvre médiastinale. A la partie toute inférieure de la région, la veine grande azygos forme sa crosse à concavité antérieure au-dessus de la bronche et peut se trouver comprimée par les ganglions hypertrophiés ; il y aurait même à ce niveau, pour Hovelacque, un ganglion constant et de gros volume, qui serait plus particulièrement responsable des accidents résultant de la compression du vaisseau.

En haut. — Le groupe atteint l'orifice supérieur du thorax et entre en rapports de contiguité au niveau de la crosse de la sous-clavière avec les ganglions de la chaîne récurrentielle. Quand les ganglions supérieurs sont hypertrophiés, ils peuvent entrer en rapports avec le tronc artériel brachio-céphalique, en avant duquel ils se placent (obs. VII).

Notons que les filets cardiaques venus de la portion cervicale du pneumogastrique droit, descendent sur la face antérieure du tronc brachio-céphalique où ils peuvent se trouver irrités ou comprimés, alors que les filets accélérateurs, nés des ganglions cervicaux du sympathique, sont situés en arrière du vaisseau artériel loin du paquet ganglionnaire.

En arrière. — Le groupe pré-trachéo-bronchique droit est appliqué contre le poumon et son feuillet pleural. Le pneumogastrique droit descend assez obliquement de droite à gauche entre les ganglions et la plèvre : c'est un rapport capital quant à la pathogénie des complications de l'adénopathie trachéo-bronchique. Quand il existe de la péri-adénite, le ganglion est fusionné avec le feuillet pleural et le pneumogastrique se trouve enclavé dans une véritable gangue souvent impossible à disséquer (fig. 2).

De ces rapports du groupe pré-trachéo-bronchique droit, il est permis de tirer des conclusions d'ordre pratique : nous avons vu qu'en arrière les ganglions hypertrophiés sont en rapports absolument intimes avec le poumon droit : on comprend dès lors qu'ils puissent

donner une aire de matité ou de sub-matité para-vertébrale à la percussion comme on le constate dans les grosses adénopathies.

Ces signes de percussion sont habituellement plus nets à droite qu'à gauche : il y a à cela trois raisons : D'abord le groupe droit est, comme nous le verrons, plus important que le gauche ;

Ensuite, comme l'a montré GEFRIER, (20) il est susceptible de s'hypertrophier davantage n'étant pas gêné comme à gauche dans son expansion par la crosse aortique ;

Enfin, la trachée n'est pas située sur la ligne médiane mais nettement déjetée à droite, beaucoup plus qu'on ne le croit généralement. Pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur la figure ci-dessous, empruntée à MM. PROUST et INFROIT (37), montrant la projection de l'arbre bronchique sur la colonne vertébrale telle que la révèle la radioscopie.

Sur le schéma on imaginera facilement la place de chaque groupe ganglionnaire et on se rendra compte que le groupe pré-trachéo-bronchique droit, situé tout entier en dehors de la colonne vertébrale, est véritablement inter-scapulo-vertébral, alors que le groupe gauche, masqué dans sa presque totalité par les vertèbres D⁴ D⁵ et D⁶ est avant tout pré-vertébral.

Si l'adénopathie pré-trachéo-bronchique droite peut donner des signes de percussion en arrière, il n'en est logiquement plus de même en avant où des plans nombreux et diversement dirigés s'ordonnent au-devant des ganglions et nous ne pensons pas que ceux-ci puissent don-

ner lieu en aucun cas à la matité para sternale droite signalée par les auteurs.

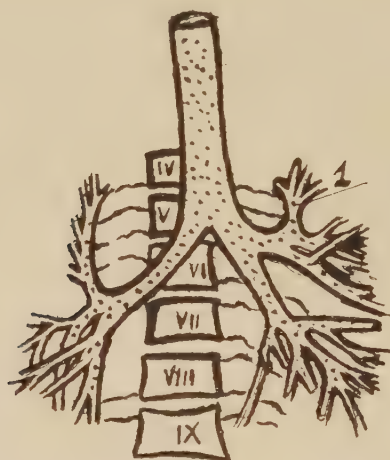


FIG. 1. — Projection de l'arbre bronchique sur la colonne vertébrale. Proust et Infroit (37).

1. Bronche apicale.

Quand cette matité existe, elle relève à coup sûr d'une autre cause : tantôt il s'agit d'une hypertrophie ou d'une modification de consistance du thymus qui peuvent être unilatérales comme dans le cas que nous avons cité; tantôt il s'agit d'un ganglion médiastinal antérieur participant du reste aux processus infectieux des ganglions du hile, avec lesquels il communique par ses efférents; tantôt enfin la matité parasternale reconnaît pour cause une congestion localisée des languettes pulmonaires en rapport possible avec une adénopathie trachéo-bronchique droite.

S'il est permis, dans bien des cas, en présence d'une zone de matité para sternale droite, de conclure à l'hypertro-

phie des ganglions pré-trachéo-bronchiques droits, ce n'est pas l'adénopathie qui est la cause directe de la matité; en fait, le groupe ganglionnaire est situé plus profondément qu'un bloc de pneumonie centrale qui ne donne lieu à aucune modification de la sonorité normale. Il est frappant de constater à la dissection avec quelle facilité on aborde en arrière les ganglions trachéo-bronchiques et combien il est au contraire laborieux de les découvrir en avant : il apparaît alors jusqu'à l'évidence que les signes de percussion de l'a. t. b. doivent être recherchés en arrière et que les prétendus signes parasternaux doivent être rapportés à une autre cause.

De l'anatomie topographique des ganglions pré-trachéo-bronchiques droits, nous retiendrons les rapports qu'ils contractent avec la trachée et les bronches, le pphrénique mais surtout la veine cave supérieure et la veine grande azygos, avec la plèvre et le pneumogastrique; nous verrons plus loin quelle est la part qui revient à la compression, à l'irritation, voire même à la lésion de chacun de ces organes dans la pathogénie des complications de l'adénopathie trachéo-bronchique simple.

II. — GROUPE PRÉ-TRACHÉO-BRONCHIQUE GAUCHE.

Ce groupe est logé dans l'angle que forment la trachée thoracique et la bronche gauche.

Beaucoup moins important que le groupe droit, il se compose, le plus souvent, de 6 à 8 ganglions de même volume et de même aspect que du côté opposé entre lesquels passe l'aorte. Le nerf récurrent contourne à gauche

la crosse aortique : il en résulte que le groupe pré-trachéo-bronchique gauche comprend les ganglions les plus inférieurs de la chaîne récurrentielle. A notre avis, ces ganglions ne doivent pas être distraits du groupe pré-trachéo-bronchique gauche, non seulement parce qu'ils sont situés au-dessous de l'orifice supérieur du thorax, mais encore et surtout parce que leurs afférents ont même origine que ceux des ganglions sous-jacents et qu'ils ne présentent que des rapports de contiguité avec les ganglions sus-jacents. Le groupe pré-trachéo-bronchique gauche tire son intérêt des rapports qu'il peut contracter à l'état pathologique avec le pneumogastrique et le récurrent d'une part, avec la crosse aortique et le plexus cardiaque d'autre part.

En avant. — Les ganglions répondent à la portion moyenne de la crosse aortique qui vient enjamber la bronche gauche et, au-dessous d'elle, à l'origine du tronc artériel brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche. En même temps qu'à la paroi postérieure de l'aorte les ganglions répondent aux filets nerveux qui gagnent le plexus cardiaque profond en passant en arrière du vaisseau ; contrairement à ce qui a lieu à droite, la compression des filets accélérateurs est possible à gauche ; mais, d'une part, le groupe ganglionnaire est moins développé et, d'autre part, les filets du sympathique sujets à de grandes variations peuvent passer en avant de l'aorte.

En avant de la crosse aortique, on rencontre généralement un ou deux ganglions médiastinaux antérieurs qui participent aux infections des groupes trachéo-bronchi-

ques gauches. Chez un de nos sujets porteur d'une volumineuse adénopathie tuberculeuse inter-bronchique, ces ganglions médiastinaux antérieurs avaient le volume d'une grosse noisette et étaient caséifiés à leur centre; il suffisait de récliner légèrement le bord antérieur du poumon gauche pour les apercevoir; nous ne saurions dire si pendant la vie on avait constaté à la percussion, une aire de matité parasternale gauche, mais ce signe aurait été l'indice d'une adénopathie médiastinale antérieure et non d'une adénopathie trachéo-bronchique telle que nous l'avons définie. Il est vrai que quelques auteurs rattachent avec SUKIENNIKOW et MOST (38, 39) les ganglions placés sur la face gauche de la crosse aortique au groupe pré-trachéo-bronchique correspondant.

A droite. — Le groupe ganglionnaire répond, en haut, à la paroi gauche de la trachée et au récurrent gauche qui monte de ce côté directement en avant de l'œsophage, en bas, à la paroi supérieure de la bronche correspondante que surplombe, de ce côté, l'artère pulmonaire gauche.

A gauche. — Les rapports sont les mêmes que du côté droit, sans l'azygos.

En arrière. — Le pneumogastrique descend moins obliquement que du côté opposé. Il nous a semblé que les ganglions se trouvaient en rapport avec le tissu cellulaire du médiastin postérieur plutôt qu'avec la plèvre, ce qui s'expliquerait aisément par la déviation latérale droite de la trachée. Nous ne saurions cependant affirmer nettement ce point qui, s'il se trouvait confirmé, contribuerait à expliquer la plus grande fréquence des

compressions droites du vague fréquemment relevée par les auteurs.

Le groupe pré-trachéo-bronchique gauche présente en outre des rapports centraux avec les organes qui le traversent, c'est-à-dire avec la crosse aortique et le nerf récurrent correspondant, qu'abandonne à ce niveau le pneumogastrique et qui contourne l'artère.

Nous ne reviendrons pas sur les conclusions d'ordre pratique que permet d'envisager l'étude topographique des ganglions pré-trachéo-bronchiques gauches : nous les avons exposées à propos du groupe droit. Rappelons seulement qu'ils se trouvent en grande partie situés en avant de la colonne vertébrale.

Nous retiendrons pour envisager leurs effets, quand nous nous occuperons des complications, les rapports contractés avec la trachée et les bronches, l'artère pulmonaire gauche, l'aorte et ses premières branches, le pneumogastrique et le récurrent.

III. — GROUPE INTER-TRACHÉO-BRONCHIQUE

Ce groupe est situé dans l'angle inférieur de bifurcation de la trachée. Il se compose de 10 à 12 ganglions qui ont le volume d'un grain de chènevis et qui se confondent avec une facilité remarquable dès qu'ils sont altérés; nous avons eu bien rarement l'occasion de les constater à l'état isolé, au cours de nos dissections. Pour la plupart des auteurs, les ganglions seraient plus développés sous la bronche droite que sous la bronche gauche : deux fois seulement nous avons noté nettement cette disposition.

La situation des ganglions inter-trachéo-bronchiques nous indique suffisamment quels sont leurs rapports périphériques ; nous dirons seulement qu'à l'état d'hypertrophie ils atteignent à droite et à gauche les ganglions inter-bronchiques avec lesquels ils se confondent.

En avant. — Ce groupe contracte des rapports sur l'importance desquels aucun auteur à notre connaissance n'a insisté. Dès qu'ils sont même légèrement enflammés, ils adhèrent étroitement à la face postérieure du péricarde qui les sépare de l'oreillette gauche à laquelle, pour Lannelongue aboutit une veine ganglionnaire.

Dans toutes nos dissections, nous avons eu les plus grandes peines à séparer le bloc ganglionnaire de la paroi auriculaire à laquelle il était intimement fusionné : c'est là, à notre avis, un rapport capital des ganglions trachéo-bronchiques. Dans plusieurs cas (obs. VII, IX, X), nous avons vu la face antérieure fortement convexe de la masse ganglionnaire bomber dans la cavité de l'oreillette gauche ; une fois les veines pulmonaires présentaient une énorme dilatation très certainement en rapport avec cette intrusion des ganglions inter-trachéo-bronchiques dans la cavité cardiaque.

En arrière. — Au contraire, il est remarquable de voir avec quelle facilité on sépare toujours l'œsophage du groupe ganglionnaire ; pas une seule fois, nous n'avons constaté d'adhérences entre les deux organes. Au bout de quelques autopsies, après avoir enlevé en bloc le paquet viscéral, nous avons pris l'habitude d'aborder les ganglions par leur face postérieure ; nous enlevions très

facilement l'œsophage, ce qui était fait en quelques secondes, mais il nous fallait ensuite de longues minutes pour séparer la masse ganglionnaire de la face auriculaire. Les ramifications des pneumogastriques droit et gauche descendent étroitement appliquées sur la face postérieure des ganglions s'anastomosant en un réseau à mailles étroites, pour former les plexus pulmonaires; mais tandis que le pneumogastrique droit, beaucoup plus oblique que le gauche, aborde le groupe plus haut et reste plus longuement en rapport avec lui, le pneumogastrique gauche au contraire n'est en rapport avec l'amas inter-trachéo-bronchique qu'à sa partie inférieure gauche et pendant un court trajet. Cette disposition est bien représentée sur la figure 3. Nous ajouterons qu'en arrière comme en avant, la masse ganglionnaire, quand elle est hypertrophiée, peut bomber fortement, mais, en raison de la laxité des rapports que nous avons mentionnés, nous pensons que les accidents imputables à l'action des ganglions sur le pneumogastrique sont dus davantage à l'irritation du nerf qu'à sa compression; de même l'hypertrophie ganglionnaire doit être bien rarement une cause de dysphagie.

Enfin, dernière remarque qu'illustrera la figure 1, en raison de la déviation latérale droite de la trachée, la moitié gauche du groupe ganglionnaire est prévertébrale et entre en rapports avec l'œsophage et l'aorte latéralement, tandis que la moitié droite paravertébrale entre en rapports avec le tissu cellulaire du médiastin postérieur et le bord postérieur du poumon droit. C'est à tort, à notre avis, que Baréty fait entrer la face postérieure

re de ce groupe en rapports avec le bord postérieur du poumon gauche.

Il faut signaler encore comme rapport postérieur du groupe inter-trachéo-bronchique, celui qu'il contracte avec la veine grande azygos au point où celle-ci quitte la paroi postérieure de l'œsophage pour accomplir sa crosse.

De l'anatomie topographique du groupe inter-trachéo-bronchique nous retiendrons les rapports avec les bronches, le péricarde et l'oreillette gauche, le pneumogastrique, l'œsophage et l'azygos, le bord postérieur du poumon droit.

IV. — GROUPES INTER-BRONCHIQUES

Ils occupent l'angle de division des bronches où les ganglions qui les composent pourraient être suivis, pour CRUVEILHIER, (40) jusqu'aux quatrièmes ramifications bronchiques.

On rencontre toujours pour le moins 4 à 5 ganglions qui, lorsqu'ils sont engorgés, sont véritablement tassés autour des bronches et des organes qui les accompagnent. L'importance de ces rapports, déjà signalés en 1862 par Cruveilhier, n'a échappé par la suite à aucun auteur. La disposition de ces ganglions a été minutieusement décrite par Baréty et par Most : nous ne la rappellerons pas. Qu'il nous suffise de dire que ces ganglions n'entrent pas seulement en rapport avec les bronches, mais encore avec les vaisseaux bronchiques et pulmonaires, avec les filets du pneumogastrique et du sympathique et que chacun de ces organes peut se trouver irrité, comprimé ou plus ou moins profondément lésé par eux.

Cruveilhier avait surtout insisté sur la compression possible des bronches : il n'est pas sans intérêt de remarquer à ce propos, que le squelette cartilagineux, encore appréciable au niveau des premières ramifications bronchiques, devient de moins en moins important au fur et à mesure qu'on s'en éloigne. De plus ce squelette cartilagineux reçoit des filets nerveux du pneumogastrique, dont l'action trophique peut se trouver compromise par compression ou irritation au niveau des différents groupes ganglionnaires.

Il est encore un point sur lequel nous voudrions insister : c'est la situation des groupes inter-bronchiques par rapport aux conduits aériens.

Comme on s'en rend très bien compte sur le schéma de Proust et Infroit (fig. 1) et mieux encore peut-être sur les pièces anatomiques, la trachée, la bronche souche et la bronche apicale forment une anse à concavité supérieure et à branches presque parallèles. Le groupe inter-bronchique est situé très exactement au point le plus déclive de cette anse.

Au cours de nos autopsies et principalement lorsque le lobe supérieur des poumons était envahi par la broncho-pneumonie, nous avons trouvé de façon constante des amas purulents dans la concavité de cette anse et les ganglions inter-bronchiques très engorgés. Nous nous demandons :

1^o Si la disposition anatomique que nous avons signalée n'est pas la cause de la stagnation du pus au carrefour bronchique ;

2^o Si cette stagnation ne contribue pas dans une large

part à l'engorgement des ganglions inter-bronchiques voisins.

De l'anatomie topographique des ganglions inter-bronchiques nous retiendrons, pour l'étude ultérieure des complications, les rapports de ce groupe avec les bronches, les vaisseaux bronchiques, les vaisseaux pulmonaires, les filets du pneumogastrique et du sympathique, le parenchyme pulmonaire et la plèvre.

B. — Lymphatiques afférents et efférents

I. — LYMPHATIQUES AFFÉRENTS.

La question des lymphatiques afférents des ganglions trachéo-bronchiques est entourée de beaucoup d'obscurité, dont la cause est très vraisemblablement la difficulté des conditions d'étude de ces vaisseaux. On sait toutefois de façon certaine, que les ganglions trachéo-bronchiques reçoivent les lymphatiques de la trachée thoracique, des bronches, du parenchyme pulmonaire et de la plèvre; ils reçoivent de plus, très vraisemblablement, quelques vaisseaux venus du péricarde, du cœur et du thymus.

a) Lymphatiques de la trachée thoracique. — Ils se rendent aux groupes pré-trachéo-bronchiques droit et gauche; un petit nombre d'entre eux vont au groupe inter-trachéo-bronchique.

b) Lymphatiques des bronches. — Les lymphatiques des bronches souches se rendent aux ganglions sus et sous-bronchiques correspondants; ceux des petites bronches

vont aux groupes inter-bronchiques, accessoirement aux ganglions sus-bronchiques.

c) *Lymphatiques du parenchyme pulmonaire.* Ils vont aux groupes inter-bronchiques ; quelques-uns gagnent directement les ganglions sus-bronchiques. On a pu voir quelques lymphatiques pulmonaires gagner directement le canal thoracique à gauche, la grande veine lymphatique à droite ; enfin Sukiennikow et Most signalent qu'il est fréquent de voir les collecteurs franchir la ligne médiane pour aboutir aux ganglions du côté opposé.

d) *Lymphatiques de la plèvre.* — Les lymphatiques de la plèvre viscérale vont aux groupes trachéo-bronchiques correspondants par l'intermédiaire des collecteurs superficiels du poumon.

Les lymphatiques du feuillet pariétal ont des destinées différentes selon le territoire dont ils proviennent mais seuls les vaisseaux médiastinaux vont aux ganglions trachéo-bronchiques.

e) *Lymphatiques du péricarde.* — Ils n'existent qu'en petit nombre et seulement pour le sac fibreux ; ils se rendent aux ganglions pré-trachéo-bronchiques droits et inter-trachéo-bronchiques (SAPPEY 41).

f) *Lymphatiques du cœur.* — Si l'on en croit Bock, (42) ils aboutissent en dernière analyse aux ganglions inter-trachéo-bronchiques, quelques-uns d'entre eux gagnant les ganglions médiastinaux antérieurs.

g) *Lymphatiques du thymus.* — Quelques-uns seulement vont aux ganglions trachéo-bronchiques voisins.

II. — LYMPHATIQUES EFFÉRENTS

Ils se dirigent vers l'orifice supérieur du thorax et se réduisent finalement en un ou deux troncs qui se terminent *isolément* dans le confluent jugulo-sous-clavier. Fait important à noter, ces vaisseaux efférents sont munis de valvules.

C. — Vaisseaux anastomotiques

Nous considérerons successivement les anastomoses des ganglions trachéo-bronchiques :

1° entre eux ;

2° avec les groupes ganglionnaires intra-thoraciques.

3° avec les ganglions extra-thoraciques.

I. — ANASTOMOSES DES GANGLIONS ENTRE EUX.

Admises par tous les auteurs. Dans les affections aiguës des petites bronches et du poumon tous les groupes ganglionnaires sont enflammés, même si l'infection est unilatérale.

II. — ANASTOMOSES AVEC LES AUTRES GROUPES INTRA-THORACIQUES.

a) *Ganglions médiastinaux antérieurs.* — Les ganglions trachéo-bronchiques communiquent très certainement avec les ganglions médiastinaux antérieurs ; dans la tuberculose pulmonaire leur caséification coïncide fré-

quemment avec celle des ganglions inter-bronchiques correspondants (obs. XIX et XX). Mais les ganglions médiastinaux antérieurs ont des efférents qui leur sont propres et qui, réduits à un ou deux troncs, se jettent dans le confluent jugulo-sous-clavier ou dans un petit ganglion placé dans l'angle des deux veines (Most).

b) Ganglions péri-œsophagiens. — Les ganglions trachéo-bronchiques communiquent peut-être avec les ganglions péri-œsophagiens mais les traités classiques d'anatomie sont muets sur ce point et ne consacrent que quelques lignes aux ganglions médiastinaux postérieurs et à leurs efférents. Nous n'avons pu d'autre part relever aucune preuve anatomo-pathologique de cette anastomose.

Sur 8 cas de cancer de l'œsophage thoracique avec autopsie que nous avons réunis, quatre fois il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique ou il n'en était pas fait mention, AMAUDRU (43) VERETTE (44) ROY et PÉRIER (45) LETULLE et JACQUELIN (46); trois fois les ganglions étaient envahis directement par la tumeur, DA SILVA et KUSS (47), GUGEROT (48), APERT et STEVENIN (49). Une fois seulement il y avait une adénopathie trachéo-bronchique isolée mais elle coexistait avec des noyaux cancéreux dans le poumon, LEVY-VALENSI et GODLEWSKI (50). Nous n'avons pu trouver un seul exemple de cancer, strictement limité à l'œsophage, et dans lequel on ait signalé à l'autopsie un envahissement par voie lymphatique des ganglions trachéo-bronchiques.

c) *Ganglions mammaires internes.* — Les auteurs sont d'accord pour penser qu'il n'existe pas d'anastomoses entre la chaîne mammaire interne et le système lymphatique trachéo-bronchique. Dans quelques cas seulement les efférents bronchiques peuvent s'unir aux efférents mammaires internes pour se jeter par un tronc commun dans le confluent jugulo-sous-clavier. On n'oubliera pas que cette anastomose, d'ailleurs exceptionnelle, se fait à angle aigu et que chacun des deux systèmes vasculaires est muni de valvules.

d) *Ganglions diaphragmatiques supérieurs.* — Le vaisseau efférent des ganglions diaphragmatiques supérieurs se rendent soit au système mammaire interne, soit au système médiastinal postérieur. Le réseau lymphatique sus-diaphragmatique est du reste très peu développé, et il n'existe pas à notre connaissance, d'anastomoses le reliant aux ganglions inter-trachéo-bronchiques, qui sont les plus inférieurs, et dont le sépare toute la masse cardiaque.

III. — ANASTOMOSES AVEC LES GANGLIONS

EXTRA-THORACIQUES.

Nous considérerons successivement les rapports des ganglions trachéo-bronchiques :

1^o avec les ganglions cervicaux ;

2^o avec les ganglions sus-claviculaires ;

3^o avec les ganglions sous-diaphragmatiques.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de ces rapports qui dominent toute la pathogénie des a. t. b. survenant au cours des infections éloignées.

1°. — RAPPORTS AVEC LES GANGLIONS CERVICAUX.

Nous verrons au cours des chapitres suivants quelle est la fréquence des adénopathies trachéo-bronchiques au cours de certaines affections du rhino-pharynx et du larynx ; nous devons à ce moment nous demander quelle est la voie d'apport de l'infection aux groupes ganglionnaires intra-thoraciques et la première idée qui se présentera à l'esprit sera celle de la progression par voie lymphatique à travers la chaîne cervicale. Or, pour que l'infection gagne les ganglions trachéo-bronchiques, il est nécessaire que ceux-ci soient réunis aux ganglions cervicaux inférieurs par des anastomoses : on conçoit donc quelle est l'importance de la question. Les recherches que nous avons faites nous ont conduit à la conclusion suivante : *il n'existe pas d'anastomoses entre les ganglions cervicaux et les ganglions trachéo-bronchiques.* Cette conclusion s'appuie sur trois ordres d'arguments qu'il nous reste à exposer :

- a) preuves anatomiques ; b) preuves expérimentales ;
- c) preuves anatomo-pathologiques.

a. *Preuves anatomiques.*

Elles se dégagent des études entreprises par Most (1908) dont les conclusions ont été vérifiées et adoptées depuis par les auteurs classiques (POIRIER, CUNÉO, 39, 51). Les ganglions cervicaux constituent deux chaînes : chaîne jugulaire interne et chaîne récurrentielle : voyons quel est le sort réservé aux efférents de chacune de ces deux chaînes.

Chaîne jugulaire interne. — Les rameaux efférents de la chaîne jugulaire interne se réduisent en dernière analyse en un ou deux gros vaisseaux qui s'unissent aux efférents des ganglions sus-claviculaires pour constituer le tronc jugulaire :

A droite : ce tronc se jette dans le confluent jugulo-sous-clavier au niveau du sommet de l'angle ouvert en dehors que forment en s'unissant ces deux vaisseaux.

A gauche : il aboutit dans le crochet terminal du canal thoracique, mais il peut aussi se jeter directement dans le confluent veineux.

Chaîne récurrentielle. — Contrairement à ce qu'on pourrait croire au premier abord et à ce que Baréty a affirmé, les efférents de la chaîne récurrentielle n'aboutissent pas aux ganglions médiastinaux; ils s'inclinent en dehors, passent soit en avant, soit en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou et se terminent dans les ganglions inférieurs de la chaîne sterno-mastoïdienne ou dans les ganglions sus-claviculaires.

Nous rappellerons que le tronc broncho-médiastinal se termine d'autre part isolément dans le confluent veineux. Il est tout à fait exceptionnel de voir le tronc broncho-médiastinal s'unir au tronc jugulaire interne; seule cette union rarissime des deux troncs pourrait être invoquée en faveur de la transmission par voie lymphatique d'une infection haute aux ganglions trachéo-bronchiques. Dans ces cas exceptionnels le courant opposé de la lymphe dans les deux vaisseaux ne se prêterait guère à la propagation de l'infection et la présence de valvules dans

les efférents médiastinaux s'opposerait encore à sa progression.

D'autre part, aucune dissection minutieuse n'a pu jusqu'ici mettre en évidence des anastomoses entre les troncs isolés des systèmes cervical et médiastinal : ceci n'a rien qui doive surprendre étant connue la disposition générale des systèmes vasculaires dans l'économie : qu'il s'agisse des artères, des veines ou des lymphatiques, les anastomoses abondantes à la périphérie du système se font de plus en plus rares, au fur et à mesure qu'on s'en éloigne et n'existent plus au niveau des gros troncs centraux.

En conclusion, l'anatomie autorise à admettre qu'il n'existe pas d'anastomoses entre les ganglions cervicaux et les ganglions médiastinaux.

b) Preuves expérimentales.

Les dissections, si minutieuses soient-elles, n'en constituent pas moins des moyens grossiers ; il n'en est plus de même de certaines méthodes expérimentales telles, par exemple, que les injections ; Most (1908) Poli (1911) Fairise (1911) ont eu recours à ces méthodes.

En répétant sur plus de cent sujets des injections des lymphatiques cervicaux avec le liquide de Gerota, Most (52) n'est jamais parvenu à injecter les lymphatiques du médiastin, même en opérant sous forte pression ou en déterminant de violents mouvements inspiratoires, même en liant le tronc collecteur des lymphatiques cervicaux.

VALLAUD (53) et GROBER (54) ayant émis l'hypothèse que l'infection après avoir atteint les ganglions cervicaux inférieurs pouvait gagner le sommet du poumon par les lymphatiques de la plèvre, Most par des injections sur l'homme, le cobaye, le lapin, montra qu'il n'existait pas de communication entre le réseau des lymphatiques cervicaux superficiels ou profonds et les ganglions sus-claviculaires et pleuraux.

Pour cet auteur, les ganglions sus-claviculaires appartiennent exclusivement au système lymphatique du membre supérieur.

BEITZKE (55) était déjà arrivé aux mêmes conclusions.

POLI, (56) par ses recherches entreprises dans le but de savoir s'il existait une communication entre les ganglions médiastinaux et les ganglions cervicaux profonds, confirme les résultats de Most.

FAIRISE (de Nancy), (57) injecte sous la muqueuse buccale de jeunes chiens une solution de carmin; les animaux au nombre de quatre sont sacrifiés un certain nombre de jours, variable pour chacun d'eux, après l'opération : pas une seule fois les ganglions trachéo-bronchiques n'étaient colorés, alors que les ganglions sous-maxillaires et cervicaux contenaient du carmin.

Sans doute, les expériences de Fairise ont porté sur le chien et non sur l'homme, mais Most a montré que le système lymphatique est à peu près identique chez l'homme et chez l'animal.

c) Preuves anatomo-pathologiques.

Nous avons choisi l'affection qui donne lieu très habituellement à des métastases ganglionnaires et dans laquelle on a fréquemment l'occasion de faire des vérifications anatomiques : nous voulons parler du cancer. Nous avons cherché, dans la littérature, les cas dans lesquels les cancers des organes dont les lymphatiques se rendent aux ganglions cervicaux, avaient donné lieu par voie descendante à des métastases médiastinales. Nous n'en avons pas trouvé un seul.

Une fois, il est vrai (58) dans un cas d'épithélioma du pharynx coexistant avec deux masses ganglionnaires cervicales ne pesant pas moins de 480 grammes, il existait dans le médiastin des ganglions trachéo-bronchiques « plus volumineux qu'à l'état normal » mais en même temps les ramifications bronchiques contenaient d'abondantes mucosités purulentes et la muqueuse était plus rouge qu'à l'état normal. Par contre, nous avons trouvé de nombreuses observations de cancers cervicaux avec adénopathie cervicale et sans adénopathie médiastinale. Nous nous contenterons de résumer brièvement ici les trois observations qui nous ont paru les plus typiques mais nous aurions pu, sans peine, multiplier les exemples :

Obs. I (Chartier). *Tumeur cancéreuse du lobe droit du corps thyroïde ouverte à la partie supérieure de l'œsophage.* Soc. anat., 26 février 1914. — *Bulletin*, p. 176.

Tumeur volumineuse adhérente au paquet vasculo-nerveux,

à la trachée, à l'œsophage, etc. Ganglions de la chaîne recurren-
tielle infiltrés.

Les ganglions du médiastin sont indemnes.

Obs. II (Morestin). — *Cancer de la langue avec volumineuses adénopathies s. max. et carotidiennes bilatérales adhérentes au sterno-cléido-mastoïdien et englobant la jug. int.* Soc. anat., 17 mars 1911.

A l'autopsie : rien d'anormal du côté du médiastin.

Obs. III (Morestin). (Soc. anat., 17 janvier 1913). — *Cancer pharyngo-laryngé des plus étendus. Tumeurs cervicales ganglionnaires multiples, volumineuse à gauche où elle envahit le sterno-cléido-mastoïdien, englobe la terminaison du canal thoracique, le quart inférieur de la jug. int., ayant nécessité l'évidement du creux sus-claviculaire, des régions carotidiennes, des loges s. max., de la région sus-hyoïdienne antérieure.*

A l'autopsie « du côté du médiastin — écrit l'auteur — on ne trouvait aucun ganglion augmenté de volume, il n'y avait aucune propagation de ce côté ».

Ainsi dans ces trois cas de tumeurs cancéreuses volumineuses et éminemment favorables aux métastases ganglionnaires puisqu'elles en donnent dans leur territoire lymphatique, on ne trouve pas la moindre hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

En aucun cas, il est vrai, l'examen histologique n'a été pratiqué mais si dans des cas semblables, celui-ci parvenait à mettre en évidence une métastase cancéreuse, on pourrait encore se demander si la propagation ne s'est

pas faite par la voie de la jugulaire interne du cœur droit et de la circulation pulmonaire; on peut donc penser que les observations dans lesquelles une t. meur médiastinale existerait sans adénopathie cervicale seraient plus probantes; nous avons cherché des cas de cancer primitif du médiastin avec adénopathie cervicale secondaire : nous n'en avons pas trouvé.

On peut objecter que dans la tuberculose pulmonaire les ganglions cervicaux sont quelquefois engorgés mais il en est de même des ganglions éloignés et il s'agit là, soit d'un cas fortuit (Most) soit d'un phénomène d'anaphylaxie (LHERMITTE 59).

Most en particulier admet l'impossibilité de la voie ascendante dans l'infection des ganglions du cou et estime qu'il faut chercher la porte d'entrée de cette infection au niveau du territoire d'origine des lymphatiques afférents.

Nous avons pensé que l'infiltration des ganglions trachéo-bronchiques par les poussières charbonneuses, constituait une véritable injection colorante physiologique. Au cours des autopsies que nous avons eu l'occasion de faire chez de grands enfants qui présentaient des ganglions infiltrés, nous avons prélevé, pour les examiner, les ganglions cervicaux que nous avons pu atteindre : toujours ces ganglions présentaient sur la surface de coupe une couleur rose contrastant nettement avec l'aspect panaché des glandes médiastinales. Nous devons cependant avouer que ces recherches ont été peu nombreuses : elles mériteraient d'être poursuivies systématiquement chez des sujets adultes ne présentant

aucune lésion chronique du naso-pharynx, du larynx ou de la trachée cervicale.

De cette accumulation d'arguments anatomiques, expérimentaux et anatomo-pathologiques, présentant entre eux une concordance absolue, nous croyons être autorisés à conclure qu'il n'existe pas d'anastomoses entre les ganglions cervicaux et les ganglions trachéo-bronchiques.

2° RAPPORTS AVEC LES GANGLIONS SUS-CLAVICULAIRES

Ils nous sont connus. Nous les avons exposés pages 41 et 42, à propos de l'union exceptionnelle des troncs jugulaire interne et broncho-médiastinal. Nous n'y reviendrons pas et nous concluons avec Most que les ganglions sus-claviculaires appartiennent exclusivement aux lymphatiques du membre supérieur et qu'aucune anastomose ne les réunit normalement au tronc médiastinal.

3° RAPPORTS AVEC LES GANGLIONS SOUS-DIAPHRAGMATIQUES

Nous avons fait ici les recherches que nous avions entreprises pour les lymphatiques cervicaux et par les mêmes preuves anatomiques, expérimentales et anatomo-pathologiques, nous avons acquis la conviction qu'il n'existe pas normalement d'anastomoses importantes entre les systèmes lymphatiques sus et sous-diaphragmatiques.

a) *Preuves anatomiques*

Infirmant la théorie de Vallée, pour lequel chez l'animal l'infection des lymphatiques abdominaux peut se transmettre aux ganglions du médiastin par l'intermédiaire des voies transdiaphragmatiques, Most, sans nier ces voies, a montré que les efférents du diaphragme, vont se jeter dans la chaîne mammaire interne, dans le système médiastinal postérieur, parfois dans les lymphatiques des espaces intercostaux mais en aucun cas dans les ganglions trachéo-bronchiques.

ORTH et MME LYDIA RABINOWITSCH (60) vont plus loin et admettent que si parfois l'infection du péritoine se transmet au poumon, ce n'est pas par la voie lymphatique mais, ainsi qu'ils l'ont observé expérimentalement, en déterminant des lésions de tous les plans qui séparent la cavité abdominale de la cavité thoracique.

Reste la chaîne mammaire interne : nous avons vu qu'elle pouvait aboutir exceptionnellement au confluent jugulo-sous-clavier par un tronc commun avec le tronc médiastinal. Most n'admet pas même cette communication et pour lui la chaîne mammaire interne est absolument indépendante, ne communiquant jamais ni avec les lymphatiques du poumon, ni avec les ganglions trachéo-bronchiques.

Most admet cependant qu'exceptionnellement les bacilles venus du canal thoracique ou de la chaîne mammaire interne, peuvent cheminer à contre-courant vers les ganglions médiastinaux.

b) *Preuves expérimentales*

A la suite d'une communication de VANSTEENBERGHE et GRYSEZ, (61) de longs débats se sont engagés à la Société de Biologie au sujet de l'origine de l'anthracose pulmonaire dont le but était d'éclairer la porte d'entrée de l'infection tuberculeuse. Ces polémiques qui ont duré près d'un an et demi (décembre 1905-mai 1907), opposaient les partisans de l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire (Calmette, Vansteenberghé et Grysez) à ceux qui niaient cette origine ou la considéraient comme tout à fait secondaire (Mironesco, Schultze, Remlinger, Basset, Kuss et Lobstein). Une commission de l'anthracose dut être nommée (11 mai 1907) et ses conclusions furent que si l'ingestion même massive de poussières charbonneuses n'est jamais suivie d'absorption quand elle reste isolée, des ingestions répétées peuvent par contre provoquer l'anthracose pulmonaire. Quoiqu'il en soit de nombreuses expériences ont été faites de part et d'autre et nous les avons mises à profit pour tâcher d'élucider la question des relations lymphatiques entre les ganglions mésentériques et les ganglions trachéo-bronchiques.

Nous ne retiendrons bien entendu que celles qui ont été suivies d'absorption certaine, révélée par l'anthracose des ganglions mésentériques : si on veut bien se reporter à ces expériences, qu'il serait trop long de résumer ici, on verra que :

1^o Dans un certain nombre de cas, des dépôts anthracosiques plus ou moins abondants ont été trouvés dans les poumons et que les ganglions trachéo-bronchiques

étaient indemnes. (REMLINGER (62), CALMETTE, VANS-TEENBERGHE et GRYSEZ (63).

2^o Dans d'autres cas, une anthracose minime des ganglions trachéo-bronchiques coïncidait avec une anthracose abondante du parenchyme pulmonaire et on trouvait des granulations de charbon dans les capillaires (Kuss et Lobstein : 64).

3^o Pas une seule fois, il n'a été trouvé de coloration des ganglions bronchiques avec intégrité du parenchyme pulmonaire.

De ces constatations on peut conclure que la voie suivie par les parcelles colorantes a été la suivante : ganglions mésentériques, canal thoracique, veine cave supérieure, cœur droit, artère pulmonaire, capillaires pulmonaires. Souvent les poussières n'allaient pas plus loin (1^o); dans d'autres cas, un petit nombre d'entre elles atteignaient les ganglions par cette voie (2^o). S'il eût existé une voie anastomotique entre les ganglions mésentériques et les ganglions trachéo-bronchiques, les poussières charbonneuses n'auraient pas manqué de l'emprunter et en aucun cas on n'eût trouvé les ganglions indemnes.

Il nous a semblé que, sans constituer, bien entendu, une preuve définitive, ces expériences n'en apportaient pas moins des arguments en faveur de l'absence d'anastomose entre les systèmes lymphatiques mésentérique et médiastinal. Peut-être mériteraient-elles d'être reprises au seul point de vue qui nous intéresse ici, après ligature du canal thoracique.

c) *Preuves anatomo-pathologiques*

Elles sont entièrement superposables aux précédentes; chaque fois qu'au cours d'un cancer abdominal s'est faite une métastase intra-thoracique, c'est par la voie du canal thoracique et du courant sanguin et le poumon a été l'organe le premier atteint (MAUNOURY (5), LETULLE et JACQUELIN (66), R. MARIE (67); etc).

Dans un cas de tuberculose du cæcum LETULLE (68) trouve une infiltration de la citerne de Pecquet et du canal thoracique. Les bacilles, ajoute-t-il, ont pu ainsi gagner le courant sanguin et les poumons.

S'il n'existe pas d'anastomoses directes entre les ganglions sous-diaphragmatiques et les ganglions trachéo-bronchiques, il n'est pas impossible que, dans des cas exceptionnels et relevant peut-être d'anomalies anatomiques, les ganglions se trouvent envahis par voie haute, l'infection remontant le cours de la lymphe.

On sait, depuis les communications de Troisier, que l'adénite sus-claviculaire peut se rencontrer au cours des cancers abdominaux. Arrivées au confluent jugulo-sous-clavier, soit par la voie du canal thoracique (Troisier), soit par celle de la chaîne mammaire interne (Kuttner) les cellules cancéreuses gagnent à contre-courant le ganglion sus-claviculaire qui peut même recevoir directement, dans des cas très rares, les efférents mammaires internes. Il peut en être de même pour les ganglions médiastinaux. On n'oubliera pas que le tronc broncho-médiastinal s'unit parfois au tronc mammaire interne pour gagner la veine par un canal commun : il y a là une condition favorable mais exceptionnelle

à la propagation d'une infection abdominale aux ganglions médiastinaux d'autant que les efférents bronchiques sont valvulés (Poirier).

Malgré le grand nombre d'arguments que nous avons pu recueillir, nous nous garderons bien de clôturer cette étude anatomique par des conclusions trop absolues; nous dirons seulement, que dans la grande majorité des cas, le système lymphatique médiastinal constitue vraisemblablement un système autonome, clos à la périphérie du côté des systèmes lymphatiques voisins.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1^o Adénopathie trachéo-bronchique simple aiguë

Les ganglions peuvent être le siège de congestion, d'inflammation, de suppuration, de gangrène.

a) CONGESTION

C'est le premier stade de l'altération ganglionnaire; le ganglion est légèrement augmenté de volume, rouge, plus mou que normalement : on dit qu'il est engorgé.

Cet engorgement est de règle au début de toute infection pulmonaire banale, il passe généralement inaperçu et n'a pas d'histoire clinique. On dit qu'il peut précéder ou préparer la dégénérescence tuberculeuse des ganglions: il est plus exact de dire qu'il accompagne à son début, le développement des granulations.

Tantôt la congestion atteint un ganglion sain, tantôt elle vient compliquer une adénopathie chronique préexistante, conditionnée par une compression du pneumogastrique par le ganglion malade ou par une infection surajoutée; quelle que soit sa pathogénie, elle devient alors particulièrement dangereuse, parce qu'elle peut entraîner subitement des accidents de compression ou d'irritation.

Histologiquement, les vaisseaux qui occupent la

substance médullaire du ganglion sont turgescents, les travées folliculaires, centrées normalement par une artériole (Delamare), sont tuméfiées; le plasma transsude des vaisseaux, il y a œdème du système caveux (Cornil et Ranvier). Le système artériel périphérique est injecté. En résumé, il y a fluxion ganglionnaire mais les éléments lymphatiques sont indemnes ou peu touchés et le retour à la normale sera la règle dès qu'aura cessé la cause de la congestion.

b) INFLAMMATION

C'est le second stade de l'altération ganglionnaire : le ganglion est plus volumineux, plus rouge, plus dur. Histologiquement, l'œdème caveux est plus marqué, les travées folliculaires plus disloquées, on observe souvent des suffusions sanguines. (Cornil et Ranvier). Il en résulte que les éléments lymphatiques sont plus compromis et que, pour peu que l'inflammation se prolonge, le retour à la normale ne se fera pas, le ganglion restera hypertrophié. Enfin, le tissu connectif qui entoure le ganglion peut être atteint par l'inflammation : il existe alors de la périadénite qui peut agglutiner entre eux les ganglions voisins ou établir des adhérences avec les organes péri-ganglionnaires. Dans l'a. t. b. simple, cette péri-adénite a une importance considérable dans la pathogénie des accidents et nous n'hésitons pas à dire que son rôle est primordial.

c) SUPPURATION

Elle est exceptionnelle et nous n'avons pas eu l'occasion de la constater : c'est le stade ultime de l'altération

ganglionnaire. Selon le processus normal, elle succède à l'inflammation, conditionnée soit par l'intensité (cas d'Arthaud : 27), soit par la durée de l'infection (cas d'Andral : 2).

Ici, il y a destruction partielle ou totale des éléments lymphatiques ; il existe des foyers purulents séparés ou collectés et cette collection peut être abondante et distendre la capsule : qu'elle se fasse jour et s'écoule à l'extérieur, elle laissera derrière elle une caverne ganglionnaire et pourra devenir la cause directe d'une pleurésie purulente en se vidant dans la plèvre. Cette suppuration peut atteindre à la fois plusieurs ganglions agglutinés par la péri-adénite qui peut limiter dans d'autres cas, un abcès péri-ganglionnaire.

d) GANGRÈNE

Comme la suppuration, la gangrène est exceptionnelle. Le tissu ganglionnaire est sphacélé ; converti en bouillie verdâtre dégageant une odeur infecte. Il ne faut pas oublier que la gangrène peut venir compliquer une adénite tuberculeuse et il n'est pas toujours facile de dire, au seul examen microscopique, si on se trouve en présence d'une adénite simple.

L'examen des poumons et des ganglions voisins s'impose donc. Dans un cas de PARROT, cité par Baréty, d'autres ganglions étaient caséeux. Dans un cas de BARÉTY il y avait un foyer gangréneux dans le lobe inférieur du poumon gauche et une caverne au sommet droit.

Parfois une gangrène éloignée peut être la cause, in-

directe du sphacèle ganglionnaire et on peut se demander, en pareil cas, si une tuberculose antérieure n'a pas favorisé ce processus (cas de Genouvillè : 4).

2° Adénopathie trachéo-bronchique simple chronique

Les lésions sont moins connues. Tantôt la résolution de l'inflammation aiguë se fait lentement, tantôt une infection peu intense entraîne d'emblée une inflammation chronique. Celle-ci peut entraîner l'hypertrophie simple ou devenir le siège d'une transformation fibreuse péri-artérielle étouffant peu à peu les éléments folliculaires (Cornil et Ranvier).

Dans quelques cas, elle serait à l'origine d'une transformation crétacée du ganglion; mais, en présence d'un ganglion sclérosé ou calcifié, il sera sage de ne conclure à l'a. t. b. simple qu'après avoir éliminé la tuberculose et la syphilis.

Les différentes altérations dont les ganglions peuvent être le siège nous étant connues, nous présenterons pour terminer quelques considérations relatives au nombre, au volume, à la couleur et à la consistance des ganglions lésés.

NOMBRE.

Dans l'a. t. b. simple, le nombre des ganglions atteints varie avec l'intensité, la durée et la nature de l'infection.

Dans les infections aiguës, il est généralement considérable et dans la totalité de nos autopsies chez les sujets atteints de broncho-pneumonie, nous avons trouvé tous

les groupes plus ou moins enflammés, même quand les lésions étaient unilatérales.

Nous savons que la congestion accompagne le début de la tuberculisation ganglionnaire : elle constitue alors une véritable réaction de foyer et reste, au début tout au moins, unilatérale comme la tuberculose elle-même. Nous pensons donc pouvoir dire, que si, même en l'absence d'une lésion pulmonaire tuberculeuse, on trouve des ganglions trachéo-bronchiques enflammés d'un seul côté, on devra suspecter la tuberculose.

Par contre si on trouve, coexistant avec une infection aiguë non tuberculeuse du parenchyme, une adénopathie généralisée, on aura les plus grandes chances d'être en présence d'une adénite simple ; tout au plus pourra-t-on penser dans certains cas à une infection mixte.

Dans les infections chroniques le nombre des ganglions lésés est plus restreint et l'infection reste longtemps unilatérale.

VOLUME.

Il dépend de l'intensité et de la durée de l'infection.

Tantôt il y a congestion simple, les ganglions nettement séparés atteignent le volume d'une noisette, ils sont arrondis ou ovalaires, souvent plus ou moins polyédriques au niveau des groupes inter-bronchiques ; tantôt les ganglions plus enflammés sont réunis par une gangue de péri-adénite, et forment une masse qui peut atteindre le volume d'un petit œuf de poule et qui présente un aspect extérieur variable.

Souvent l'aspect est lisse et on peut croire à un examen superficiel qu'on se trouve en présence d'un ganglion unique considérablement hypertrophié (obs. I, II, VII, X).

Dans d'autres cas, des bosselures ou seulement des fines rainures, comme tracées avec la pointe d'une aiguille, permettent de distinguer extérieurement les ganglions qui composent cette masse (obs. IV, V).

Sur la coupe, l'aspect n'est pas moins variable : le plus souvent, on se trouve en présence d'un bloc d'aspect uniforme où il devient illusoire de vouloir trouver un vestige de la capsule de chaque ganglion et où dans quelques cas seulement la disposition centrale du pigment anthracosique permet d'identifier chaque ganglion.

Nous avons vu parfois les ganglions enflammés, comme agglutinés par un magma fibrineux permettant encore l'isolement des unités composant la masse, il est probable que ce stade précède celui que nous avons indiqué auparavant. Au niveau des groupes inter-bronchiques, on peut voir sous cet aspect, la péri-adénite engluant les éléments du pédicule pulmonaire (obs. II, III, VI, VII, et VIII).

Dans l'a. t. b. simple les ganglions ne présentent jamais le volume qu'ils peuvent atteindre dans la tuberculose chronique, et, s'ils deviennent parfois assez gros pour être capables d'entraîner des accidents de compression, les complications qui leur sont propres sont dues avant tout à l'irritation qu'ils peuvent déterminer autour d'eux.

COULEUR.

Dans la congestion simple, les ganglions normalement de couleur rose deviennent rouges plus ou moins foncés. Dans l'inflammation, leur couleur est lie-de-vin. Réunis en bloc ils peuvent être entourés d'une sorte de couenne grisâtre de péri-adénite qui leur constitue comme une capsule commune au sein de laquelle les filets du pneumogastrique peuvent se trouver enclavés.

Chez les grands enfants les poussières anthracosiques donnent à la coupe un aspect piqueté. S'il y a infection mixte, on pourra observer un aspect panaché. S'il y a suppuration, les ganglions ont la couleur jaune clair du pus; s'il y a gangrène, ils deviennent verdâtres.

CONSISTANCE.

Extrêmement variable. La consistance normale du ganglion lymphatique rappelle celle du rein. Dans la congestion, le ganglion est imbibé de sang et sa consistance est plus molle. Dans l'inflammation, il est plus tendu et donne au doigt la sensation d'élasticité, que procure un ballonnet de baudruche gonflé d'air. La même rénitence s'observe quand le pus le distend; s'il s'y trouve sous une moindre pression on peut observer de la fluctuation. Dans les adénites chroniques, s'il y a sclérose ou transformation crétacée, les ganglions présenteront une consistance plus ou moins dure que ces deux termes expriment suffisamment.

DEUXIEME PARTIE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous étudierons successivement les rapports de l'adénopathie trachéo-bronchique simple avec les affections suivantes :

1^o Affections tuberculisantes (Coqueluche, rougeole, grippe).

2^o Fièvre typhoïde.

3^o Affections aiguës et chroniques des voies respiratoires supérieures et du pharynx.

4^o Affections aiguës et chroniques, infections intriquées des voies respiratoires inférieures.

Nous exposerons, à l'occasion des affections tuberculisantes, les complications broncho-pulmonaires de l'a. t. b. simple; nous envisagerons notamment quel est le rôle qui lui revient dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

1. L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE SIMPLE DANS LES AFFECTIONS TUBERCULISANTES. (COQUELUCHE, ROUGEOLE, GRIPPE)

I. Coqueluche

A. COQUELUCHE SIMPLE.

La première période de la coqueluche est caractérisée par un catarrhe bronchique qui fait rarement défaut. Si on admet avec Jules Simon que la « muqueuse bronchique ne peut s'enflammer sans provoquer une adénopathie correspondante » on devra comme corollaire de cette proposition, admettre aussi la constance de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la coqueluche. C'est en effet l'opinion exprimée par cet auteur, soutenue avant lui par Guéneau de Mussy, Baréty, en France, CHEADLE en Angleterre (69) et après lui par un grand nombre de médecins.

HENRI ROGER (70) et BARLOW (71) pensent au contraire que l'adénite manque souvent dans la coqueluche simple et combattant les idées de Guéneau de Mussy pour lequel elle existe toujours cliniquement, ils citent un grand nombre de cas dans lesquels il n'ont pu la diagnostiquer.

Il n'est pas nécessaire pour que l'a. t. b. provoque des

accidents sérieux par irritation des organes de voisinage qu'elle s'extériorise cliniquement, il suffit souvent qu'elle existe anatomiquement, or on a bien rarement l'occasion de faire des autopsies chez des sujets atteints de coqueluche simple et il n'est pas d'usage de conduire à la radiographie les coquelucheux qui doivent être isolés : si bien que les preuves manquent. De part et d'autre cependant quelques vérifications anatomiques ont pu être faites :

GUÉNEAU DE MUSSY (72) rapporte l'observation d'une fillette qui succomba à une hypercoqueluche non compliquée et chez laquelle il trouva des ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

HENRI ROGER (73) cite six observations d'enfants atteints de coqueluche à l'autopsie desquels les ganglions trachéo-bronchiques ont été trouvés de volume normal, bien qu'ils aient succombé à la broncho-pneumonie.

BARLOW, (71) au cours de sept autopsies, a trouvé deux fois seulement les ganglions engorgés.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie chez des enfants atteints de coqueluche simple mais une fois nous avons pu en pratiquer une chez une fillette morte rapidement d'œdème pulmonaire au début d'une broncho-pneumonie. Chez cette enfant (obs VI), nous n'avons trouvé qu'un seul groupe atteint, le groupe inter-bronchique et il n'existait qu'un foyer peu étendu de broncho-pneumonie à la base gauche.

Nous pensons donc qu'il existe des coqueluches simples sans adénopathie trachéo-bronchique (exception faite peut-être du groupe inter-bronchique). A priori le

fait peut paraître étonnant : il est difficile de concevoir qu'il puisse exister un catarrhe prolongé des bronches sans que celui-ci ne retentisse sur les ganglions du territoire infecté, mais il faut songer que ce catarrhe traduit davantage la lutte de l'organisme contre l'infection que la pénétration de cette infection ; les glandes bronchiques s'efforcent d'entraîner au dehors ce que les cils vibratiles n'ont pu balayer ; elles constituent en somme la seconde ligne de défense contre l'infection.

En fait, la muqueuse est peu touchée dans la coqueluche ; on ne trouve souvent à l'autopsie qu'une légère roseur, fait déjà signalé par Henri Roger (p. 403) et que nous avons vérifié maintes fois ; la fièvre légère habituelle et le bon état général des petits malades sont la meilleure preuve que l'infection reste superficielle.

Une expérience illustre la difficulté avec laquelle la muqueuse bronchique se laisse pénétrer par les germes étrangers et la parfaite organisation de ses défenses : L. HOCHÉ et FUNCK (74) ont fait inhaler à deux lapins du noir de fumée pendant vingt minutes ; ils ont constaté à l'autopsie pratiquée une demi-heure et deux heures après l'expérience que les bronches garnies d'épithélium à cils vibratiles ne contenaient pas de parcelles colorantes dans leur épaisseur, alors que les bronchioles à épithélium non cilié contenaient de nombreuses cellules arrondies ou ovoïdes bourrées de fines granulations noires ; en certains points dans les fissures lymphatiques se voyaient également des cellules remplies de ces granulations, enfin, remarque importante, dans les amas lymphoïdes disséminés le long des bronches et principalement

dans les « *ganglions broncho-pulmonaires* » se rencontraient les mêmes cellules ovoïdes, arrondies ou un peu fusiformes garnies de particules de noir de fumée. On peut se demander si, dans les infections des bronches et dans la coqueluche en particulier, les choses ne se passent pas de la même façon, l'infection se faisant surtout au niveau des bronchioles où n'existent pas de cils vibratiles pour gagner les ganglions inter-bronchiques qui seraient les premiers infectés. L'observation VI viendrait à l'appui de cette hypothèse.

Une autre cause pourrait contribuer à localiser l'infection sur ce groupe ganglionnaire. Nous avons attiré l'attention, au chapitre de l'anatomie, sur la disposition de la bronche apicale qui, en raison de sa direction ascendante, forme avec la bronche souche et la trachée une anse à branches presque parallèles, une sorte de tube en U à concavité supérieure. Au niveau du point déclive de cette anse nous avons toujours trouvé des amas purulents surtout lorsque les lobes supérieurs étaient atteints ; or, ce point déclive correspond exactement au siège des glandes inter-bronchiques.

Nous nous demandons si la stagnation de pus à ce niveau ne favorise pas l'adénite inter-bronchique et si son action ne vient pas s'ajouter à celle que nous avons signalée précédemment.

Il y aurait ainsi au début de la coqueluche deux portes d'entrée prédominantes de l'infection : les bronchioles dépourvues de cils vibratiles et le point déclive de l'anse trachéo-broncho-apicale ; par la suite, l'infection se prolongeant, les portes d'entrée pourraient devenir

plus nombreuses. ROUSSY et AMEUILLE (75) ont montré en effet que sous l'influence d'une irritation prolongée, les cellules superficielles des bronches pouvaient perdre leurs cils et s'aplatir, s'étirer dans le sens de la surface et conquérir ainsi quelques-uns des caractères des épithéliums malpighiens vrais.

Cette perte des cils, si elle se produit à une période plus avancée de la coqueluche, comme il est logique de l'admettre constitue une chute de la première ligne de défense de la muqueuse bronchique et augmente les chances d'infection. Qu'il se produise alors, sous l'influence des quintes de toux, une érosion légère de la muqueuse : une nouvelle porte d'entrée est ouverte à l'infection.

Pour nous résumer et sans prétendre formuler de conclusions définitives, nous dirons que la coqueluche simple s'accompagne inconstamment d'adénopathie trachéo-bronchique, et que dans les cas où cette complication survient, les groupes inter-bronchiques nous paraissent être les premiers atteints.

Guéneau de Mussy, frappé de la ressemblance entre la toux quinteuse de l'a. t. b. et la toux spasmodique de la coqueluche s'était fait l'apôtre d'une ingénieuse théorie déjà envisagée avant lui, sans qu'il en ait eu connaissance, par H. LEY (76) et Sir THOMAS WATSON (77); il avait soutenu que l'adénopathie engendrée par le catarrhe bronchique agissait par irritation ou compression sur les pneumogastriques, pour déterminer la toux spasmodique de la coqueluche.

Au temps de Guéneau de Mussy cette théorie fut

combattue par Dechambre, Cadet de Gassicourt mais surtout Henri Roger en France, par Cheadle et Barlow en Angleterre, qui opposèrent à l'auteur un certain nombre d'arguments que celui-ci s'efforça de réfuter dans le dernier tome de sa « Clinique médicale » paru quelques mois avant sa mort. Par la suite, les expériences de Rosenthal ont éclairé la physiologie pathologique des quintes de la coqueluche et ont fait tomber dans l'oubli la théorie de Guéneau de Mussy. Aujourd'hui le rôle des irritations qui portent sur la terminaison du nerf laryngé supérieur et provoquent par réflexe les secousses expiratrices n'est plus mis en doute par personne ; on peut cependant admettre que l'irritation du pneumogastrique et du récurrent par une adénopathie trachéo-bronchique, si elle ne détermine pas la quinte, peut du moins ajouter ses effets à ceux de l'irritation laryngée pour en conditionner les caractères.

La fréquence du pouls, au cours de la coqueluche, souvent en discordance avec la température qui dans les formes moyennes ne dépasse la normale que de quelques dixièmes de degré a été parfaitement notée par Henri Roger (p. 458) et après lui par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ; on s'est demandé si cette tachycardie ne devait pas être rapportée à l'action de l'adénite bronchique sur les filets du pneumogastrique (P. Merklen). Il ne semble pas que cette hypothèse soit juste, tout au moins tant que l'adénopathie n'a pas atteint un certain volume : on sait en effet que la première conséquence d'une irritation portée sur un nerf périphérique est d'exagérer son action physiologique .

le premier phénomène observé en cas d'irritation du vague devrait donc être un ralentissement du pouls ; cela est si vrai que Guéneau de Mussy ayant observé de la bradycardie dans quelques cas de coqueluche, en avait tiré argument en faveur de l'existence d'une a. t. b. (p. 294)

Roger (Loc. cit. p. 502) explique ainsi la tachycardie dans la coqueluche : « Plusieurs causes concourent à produire cette accélération du pouls : les plus évidentes sont l'agitation et la fatigue produites par les efforts et les secousses de la toux convulsive, la gêne de l'hématose et la prédominance des aspirations dans la toux coqueluchiale. On doit également tenir compte du jeune âge des sujets ; on doit aussi faire la part de l'altération *probable, sinon démontrée positivement* du nerf pneumogastrique ».

D'autre part, au cours des infections, il n'y a pas fatalement concordance entre le pouls et la température, ainsi au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie et de la scarlatine on observera couramment chez l'adulte pour une même température de 40°, des pouls respectifs de 100, 120 et 140.

Enfin, la tachycardie peut être interprétée, tout comme la toux spasmodique, comme un réflexe bulbaire d'origine laryngée.

B) COQUELUCHES COMPLIQUÉES :

Au cours de la coqueluche, on observe parfois des *vomissements* qui peuvent se répéter avec une fréquence telle qu'ils entraînent l'inanition et menacent la vie des

petits malades; on les explique généralement par l'action mécanique exercée par le diaphragme sur l'estomac au moment des quintes de toux. GUÉNEAU DE MUSSY (78) attribuait ces vomissements à la pression exercée sur le pneumogastrique par les ganglions tuméfiés; JULES SIMON (79) à l'irritation de ce même nerf ou peut-être du phrénique. Guéneau de Mussy, ayant noté la coïncidence des vomissements avec l'a. t. b. gauche, voyait là comme une confirmation de son hypothèse, le pneumogastrique gauche s'épanouissant à la face antérieure de l'estomac tandis que le pneumogastrique droit contribue surtout à la formation du plexus solaire.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant qui avait présenté au cours de sa coqueluche des vomissements répétés : nous avons trouvé une adénopathie généralisée assez marquée au niveau du groupe pré-trachéo-bronchique gauche, mais prédominant toutefois nettement à droite (obs. IV).

Nous avons fréquemment rencontré au cours d'autres autopsies des adénopathies gauches beaucoup plus marquées (obs. I, V, VII, VIII et X), sans qu'il y ait eu des vomissements pendant la vie : on ne saurait cependant affirmer, en tenant compte des susceptibilités individuelles que l'adénite ne joue aucun rôle dans la genèse des vomissements.

On a de même invoqué la compression de la veine cave supérieure par le groupe pré-trachéo-bronchique droit pour expliquer l'œdème de la face, léger, mais habituel dans la coqueluche, l'œdème de la glotte exceptionnel et certaines hémorragies, en particulier les hémorragies

méningées qui compliquent parfois l'affection. Nous n'insisterons pas sur les relations problématiques de l'a. t. b. avec ces différentes complications dont la pathogénie (peut-être complexe) s'explique beaucoup plus simplement par l'action mécanique des quintes de toux.

Nous en dirons autant de la circulation collatérale thoracique qu'on observe dans plus de la moitié des cas de coqueluche et qui, pour quelques auteurs, aurait pour cause l'obstruction de la grande azygos par le ganglion d'Hovelacque.

L'adénopathie trachéo-bronchique, quand elle existe dans la coqueluche, atteint bien rarement un volume suffisant pour déterminer des accidents de compression, surtout l'obstruction d'un vaisseau. Selon la théorie de CANY (80) qui s'appuie sur les travaux de Braune (1884) Robinson et Souligoux (1894) relatifs à l'anatomie et à la physiologie des espaces intercostaux, nous rapportons beaucoup plus volontiers la circulation thoracique collatérale à la parésie des muscles thoraciques déjà mise en relief par Fischer (de Montana). Cette parésie entraîne une diminution de l'appel veineux respiratoire signalé par Braune et détermine une stase avec développement des collatérales superficielles pour suppléer à l'insuffisance du courant de retour normal par les veines intercostales.

Mais, de toutes les complications de la coqueluche, celles qui présentent les rapports les plus étroits avec l'a. t. b. ce sont assurément les infections secondaires des voies respiratoires inférieures. Favorisées par le catarrhe coquelucheux, elles se traduisent par des bronchites plus ou

moins intenses, par des bronchites capillaires par des poussées aiguës de congestion pulmonaire et surtout par des broncho-pneumonies (81).

Nous avons eu l'occasion de faire dix autopsies chez des enfants, indemnes de tuberculose pulmonaire, ayant succombé à des broncho-pneumonies au cours de coqueluches d'intensité variable. Chaque fois nous avons pratiqué la dissection des groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques et nous avons noté à l'occasion les connexions des ganglions enflammés avec les organes de voisinage. Avant d'étudier les rapports des broncho-pneumonies de la coqueluche avec l'a. t. b., nous allons rapporter les protocoles d'autopsie en faisant précéder chacun d'eux d'un résumé très succinct de l'observation prise par nous dans le service.

Obs. I *Observation du service de M. le professeur Nobécourt.*

V..., Julia, 21 mois. Salle coqueluche, lit n° 12.

Entrée dans le service le 8 janvier 1922. Coqueluche d'intensité moyenne (10 à 15 quintes dans les 24 heures).

Antécédents personnels : 0.

Antécédents héréditaires : 0.

Début de la période catarrhale : 25 décembre 1921.

Début de la période spasmodique : 1^{er} janvier.

Apparition des premiers signes de broncho-pneumonie : 6 janvier.

Cuti : 0 (10 janvier).

Décès le 10 janvier 1922 matin (11 h. 1/2) au 4^e jour de la br.-pn. clin. constatée.

Autopsie faite le 12 janvier matin.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement ni d'adhérences

Poumons : les lobes inférieurs droit et gauche et la partie inférieure du lobe moyen ont un aspect uniformément bigarré; on distingue des zones de couleur rougeâtre et des zones ardoisées de consistance plus molle.

Pas d'emphysème. Sur la coupe nombreux nodules grisâtres du centre desquels s'échappe à la pression, en quelques points, un muco-pus jaunâtre. La pression fait sourdre également un abondant liquide d'œdème. En aucun point on ne trouve de foyer caséux ou fibro-caséux. On cherche vainement par des coupes rapprochées pratiquées au niveau des bases la trace d'un chancre d'inoculation tuberculeuse. -

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

On isole facilement par la dissection les quatre groupes ganglionnaires reliés entre eux latéralement à droite par un ou deux ganglions mis après dissection au profit du groupe pré-trachéo-bronchique droit.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : il se compose ainsi de 7 ganglions couleur lie-de-vin de la taille d'une lentille à celle d'un haricot et très facilement isolables les uns des autres.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : difficilement disséquable : on ne parvient qu'à isoler complètement un ganglion. Les autres, agglutinés l'un à l'autre par la péri-adénite forment au-dessus et en dehors de la crosse aortique une seule masse de couleur lie-de-vin où une lobulation toute superficielle permet de présumer 5 à 6 ganglions.

Groupes inter-bronchiques : ils sont composés chacun de 2 à 3 ganglions du volume d'un haricot situés au niveau des ramifications bronchiques primaires et secondaires. Tous les ganglions des 3 groupes ci-dessus ont une même couleur lie-de-vin.

Groupe inter-trachéo-bronchique : sa couleur rose pâle contraste avec celle des précédents. Il est formé de 2 masses volumineuses dont l'une médiane a la taille d'une datte, et l'autre sous-bronchique droite celle d'un gros haricot; au sein

de ces deux masses lisses extérieurement l'aspect est lardacé et on ne peut distinguer aucun ganglion.

Rein droit : sable abondant ; fine poussière d'or et petit calcul grains de chènevis.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie lobulaire bilatérale. Adénopathie trachéo-bronchique d'aspect dimorphe et généralisée mais portant principalement sur les groupes inter-trachéo-bronchique et pré-trachéo-bronchique gauche. L'aspect extérieur, la couleur et la consistance différents du groupe inter-trachéo-bronchique d'une part et des autres groupes ganglionnaires d'autre part permettent d'affirmer qu'on se trouve ici en présence d'une adénopathie mixte en rapport vraisemblablement avec une « *infection intriquée* » des voies respiratoires, mais ni l'histoire clinique, ni l'examen minutieux des autres organes n'ont permis de déceler la nature de l'infection ayant déterminé tout au moins partiellement l'a. inter-trachéo-bronchique.

Obs. II (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*)

M... Jeanne, 10 mois. Salle coqueluche lit n° 13.

Entrée le 12 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne (10 à 20 quintes dans les 24 heures).

Antécédents personnels : broncho-pneumonie à l'âge de 14 jours

Antécédents héréditaires : la mère vient d'avoir la grippe

Début de la période catarrhale, 25 décembre 1921.

Début de la période spasmodique, 1^{er} janvier 1922.

Les signes de br.-pneumonie existent déjà à l'entrée ; leur début est impossible à préciser.

Cuti-Réaction : négative (le 12 janvier).

Décès : 17 janvier matin (au 7^e jour de la broncho-pneumonie).

Autopsie faite le 18 janvier matin.

Cavité pleurale : petite quantité de liquide citrin au niveau de la plèvre droite.

Poumons : broncho-pneumonie droite et œdème généralisé.

Le lobe inférieur droit ainsi que la partie inférieure du lobe moyen présentent des lésions nettes de broncho-pneumonie; aspect bigarré (rose et ardoise) nodules péri-bronchiques à la coupe, avec pus à la pression. Tout le poumon droit et le poumon gauche (qui n'est macroscopiquement le siège d'aucune lésion broncho-pneumonique) laissent sourdre à la pression une abondante sérosité d'œdème. Pas de lésions d'emphysème. Pas de trace de chancre d'inoculation tuberculeuse aux bases, ni ailleurs.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : peu touché. On isole facilement 5 à 6 ganglions lie-de-vin du volume d'une lentille.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : mêmes constatations.

Groupes inter-bronchiques : représentés à droite par 3 ou 4 ganglions, de la taille d'un haricot, situés au niveau des ramifications primaires et secondaires, agglutinés autour d'elles, difficilement isolables les uns des autres et des éléments du pédicule; à gauche : mêmes constatations mais péri-adénite moins marquée.

Groupe inter-trachéo-bronchique : nettement le plus atteint. Il est formé par un amas ganglionnaire du volume d'une grosse amande, lisse, donnant l'impression d'un seul ganglion considérablement hypertrophié. Sa couleur est rouge très foncé, lie-de-vin. A côté de lui se trouvent deux ganglions plus petits, de même aspect, volume pois. De plus : entre trachée et œsophage deux petits ganglions vol. lentille, rétro-trachéaux médians.

Larynx : très légèrement rosé, pas d'œdème de la muqueuse.

Corps thyroïde : anomalie. Le C. T. encercle complètement la trachée à la façon d'une bague. Les lobes latéraux sont unis en avant par un isthme peu marqué et en arrière par un pont de substance de 3 à 4 mm. de large et de 8 à 10 mm de long. Le C. T. a très exactement la forme d'une bague dont le chaton

serait représenté par les lobes unis par un isthme à peine marqué. A la partie antéro-externe et inférieure des lobes latéraux on note à droite et à gauche deux petits ganglions congestionnés du volume d'une lentille.

Thymus : très étalé : poids 5 grammes.

Trachée, bronches : ouvertes selon la longueur, muqueuse rose et un peu œdématiée.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

En résumé : broncho-pneumonie droite et œdème pulmonaire généralisé ; adénopathie trachéo-bronchique prédominant sur les groupes inter-trachéo-bronchiques et inter-bronchiques. A noter la péri-adénite agglutinant (du côté droit surtout) les éléments du hile ; peut-être a-t-elle sa part dans la pathogénie de l'œdème constaté.

Obs. III (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

L. M... Henriette, 16 mois. Salle coqueluche, lit n° 20.

Entrée le 9 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne (10 à 20 quintes dans les 24 heures).

Antécédents personnels : diarrhées fréquentes ; varicelle à 8 mois.

Antécédents héréditaires : 0.

Début période catarrhale : 20 décembre 1921.

Début période spasmodique : 5 janvier 1922.

Cuti-réaction négative (9 et 17 janvier).

Apparition des premiers signes de br.-pn : 17 janvier. Mort au cours d'une crise convulsive avec cyanose intense et dyspnée marquée.

Décès le 18 janvier (soir) au 2^e jour de la const. des premiers signes cliniques de broncho-pneumonie.

Autopsie faite le 20 janvier (matin).

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : la totalité des deux poumons présente un aspect bigarré fait de taches rosées et de taches ardoisées régulièrement disséminées sur tous les lobes. A la pression, crépitation œdémateuse caractéristique. Sur la surface de coupe, nombreux nodules péri-bronchiques disséminés dans la totalité des lobes et du centre desquels sourdent à la pression des gouttelettes purulentes. Dans le reste du parenchyme la pression amène une abondante sérosité d'œdème.

Pas de lésion fibreuse ou fibro-caséeuse au niveau des bases, ni en aucun point du poumon.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique : après dissection :

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : 8 ganglions **rouge lie-de-vin**, facilement séparables les uns des autres. Un seul a le volume d'un gros haricot, les 7 autres celui d'un gros grain de chènevis ou d'un petit pois.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 6 ganglions de même couleur foncée, parfaitement isolables, volume lentille.

Groupes inter-bronchiques : à droite, 5 ganglions volume petit pois; à gauche, 9 ganglions de même taille agglutinés autour des ramifications bronchiques, primaires et secondaires. Même couleur rouge sombre que les précédents.

Groupe inter-trachéo-bronchique : nettement le plus atteint; il est formé de 4 amas ganglionnaires dont l'un très exactement médian a le volume d'une amande; les 3 autres ont celui d'un haricot. Même couleur lie-de-vin.

Entre trachée et œsophage, on trouve deux petits ganglions volume lentille.

Larynx, trachée et bronches : sectionnés dans leur longueur montrent une muqueuse légèrement rosée, un peu plus au niveau de la trachée et des bronches. Petits amas purulents au niveau des premières ramifications bronchiques.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés; adénopathie t. b. prédominant sur le groupe inter-trachéo-

bronchique où la péri-adénite a réuni les ganglions en amas qui touchent en arrière au pneumogastrique. A noter l'atteinte des groupes inter-bronchiques et la stagnation de pus dans la concavité de l'anse formée par la trachée, la bronche mère et la bronche apicale. A noter enfin l'agglutination par la péri-adénite des éléments du pédicule pulmonaire.

Obs. IV (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

V... Eugène, 3 ans et demi. Salle coqueluche, lit n° 9.

Entrée le 5 janvier.

Antécédents héréditaires : père mort tuberculeux.

Antécédents personnels : bronchite à 2 ans et demi, rougeole à 3 ans.

Hist. maladie : début coqueluche du 15 au 20 décembre 1921. Coqueluche de moyenne intensité compliquée de vomissements. Du 8 au 19 janvier la température oscille entre 37,5 et 40. Signes physiques de bronchite mais assez bon état général. 20 janvier brusque aggravation : température; 39,7, pâleur; batt. des ailes du nez, cyanose tirage sus-sternal. Percussion : matité base droite. Peu de signes à l'ausc. Foie déborde fausses côtes (râles de bronchite).

Culi-réaction négative (5 et 16 janvier).

Décès le 22 janvier matin.

Autopsie faite le 23 janvier matin.

Cavité pleurale : à l'ouverture du thorax il s'échappe un flot de liquide citrin occupant la plèvre droite. Le poumon, petit, est refoulé contre son hile. En épongeant ce liquide pleural on brise une adhérence au niveau de la base et on met en liberté un pus blanc jaunâtre assez fluide et abondant. La quantité de l'épanchement séro-fibrineux peut être évalué à 500 grammes, celle de l'épanchement purulent à 50 grammes.

Plèvre gauchè indemne.

Poumons : poumon droit tassé, privé d'air, blanc grisâtre

à la surface. Sur la coupe la pression fait sourdre par place des petites bronches des gouttelettes de pus, l'aspect est uniforme sur toute la hauteur des trois lobes; pas d'œdème.

Poumon gauche : lobe inférieur très fortement congestionné. Pas de sérosité d'œdème à la pression, ni de lésions de broncho-pneumonie.

On ne trouve en aucun point des deux poumons de lésion tuberculeuse, caséeuse ou fibro-caséeuse.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : formé de 2 amas ganglionnaires l'un du volume d'une noisette, l'autre sous-jacent du volume d'une grosse amande, faits de ganglions de consistance dure, présentant la couleur blanc grisâtre du parenchyme pulmonaire droit, intimement unis et dont il n'est pas possible de fixer le nombre. Sur la coupe l'aspect est lardacé; en aucun point on ne constate de caséification.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 9 ganglions : 7 de volume pois, 2 de volume noisette bien séparés les uns des autres, rouge lie-de-vin (et non blanchâtres comme les précédents) aussi bien à la surface qu'en profondeur.

Groupes inter-bronchiques : à droite le groupe inter-bronchique adhère intimement en haut au groupe pré-trachéo-bronchique droit; il en est séparé très artificiellement par un coup de ciseaux. Par la dissection on ne peut arriver qu'à isoler deux masses ganglionnaires appendues chacune à une bronche secondaire, toutes deux blanchâtres confondant leur teinte avec celle du poumon : l'amas supérieur a le volume d'une amande couchée selon sa longueur dans le prolongement de l'axe de la bronche droite; l'amas inférieur a le volume d'une petite noix; une lobulation superficielle montre que chacune de ces deux masses est formée d'au moins 4 à 5 ganglions fusionnés; sur la coupe, aspect lardacé, aucune caséification centrale.

A gauche : 6 ganglions volume pois rouge foncé, facilement isolables disposés autour des ramifications primaires de la bronche mère.

Groupe inter-trachéo-bronchique : énorme adénopathie du volume d'un petit œuf de poule formant masse unique où l'on distingue très facilement à la surface dix ganglions parmi lesquels quatre ont le volume d'un gros pois, deux d'une noisette et quatre d'une amande. Ces ganglions ne sont séparables que superficiellement; dans la profondeur ils se confondent en une masse unique.

Quoique aplati d'avant en arrière, ce groupe est en rapports intimes avec le plexus pulmonaire qui le sépare de l'œsophage; il adhère étroitement sur les côtés aux bronches et aux groupes inter-bronchiques et en avant à la paroi auriculaire gauche. Mais sa coloration extérieure contrastant avec celle du groupe précédent est rouge lie-de-vin et sur la coupe de même couleur avec quelques points anthracosiques permettant d'individualiser jusqu'à un certain point les ganglions au centre desquels ils sont situés.

A signaler de plus : entre trachée et œsophage, 2 petits ganglions congestionnés, volume lentille, et 3 ganglions médiastinaux antérieurs, volume pois.

Cœur : 70 gr., app. normal.

Péricarde : pas de liquide d'épanchement.

Foie : 600 gr; non congestionné.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie droite à foyers disséminés. Pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité et pleurésie purulente enkystée droite. *Adénopathie trachéo-bronchique* généralisée mais prédominant sur les groupes droits et sur le groupe inter-trachéo-bronchique. Compression du pneumogastrique. A noter l'aspect extérieur différent des amas ganglionnaires du côté de la pleurésie.

Obs. V (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

K... René, 2 ans, salle Coqueluche, lit n° 15.

Entrée à l'hôpital le 21 janvier. coqueluche de moyenne intensité.

Ant pers., Ant. héréditaires, Début de l'affection et de la complication pulmonaire, : pas de renseignements.

Cuti-réaction non faite.

Décès le 22 janvier matin.

Autopsie faite le 23 janvier matin.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : broncho-pneumonie double. Les deux poumons sont le siège de lésions broncho-pneumoniques surtout marquées au niveau des bases. Celles-ci sont de plus fortement congestionnées. La pression fait sourdre sur la surface de coupe, par endroits, des gouttelettes de pus des bronchioles et dans le reste du parenchyme de la sérosité d'œdème. Les autres lobes sont moins touchés mais ne sont pas indemnes : en quelques rares points, en effet, la pression fait sourdre des gouttelettes de pus des bronchioles.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : grosse masse ganglionnaire rouge lie-de-vin ayant le volume d'une noix composée d'un nombre de ganglions qu'il n'est pas possible de fixer et surmontée de cinq ganglions volume pois facilement séparables.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : on isole avec facilité 17 ganglions formant le long de la trachée et de la bronche mère une chaîne importante. Le volume varie de celui d'un pois à celui d'un haricot. Tous ces ganglions sont bien situés dans les limites de la région trachéo-bronchique c'est-à-dire au-dessous de l'orifice supérieur du thorax au niveau duquel les organes ont été sectionnés. Leur couleur est rouge foncé.

Groupes inter-bronchiques : du côté droit, 5 à 6 ganglions, du côté gauche, 10 ganglions couleur rouge foncé, très facilement isolables, entourant les ramifications primaires et secondaires.

Groupe inter-trachéo-bronchique : masse ganglionnaire aplatie d'avant en arrière du volume d'un gros œuf de pigeon et composé, de 5 ganglions ou amas ganglionnaires ayant chacun le volume d'une petite amande et réunis entre eux par des adhérences de

péri-adénite. En arrière, les filets du plexus pulmon. sont accolés à la masse.

En résumé : broncho-pneumonie lobulaire double; adénopathie trachéo-bronchique généralisée avec péri-adénite prédominant au niveau des 2 groupes inter-trachéo-bronchique et pré-trachéo-bronchique droit.

Obs. VI (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

B... Régina, 18 mois, salle coqueluche, lit n° 13.

Entrée dans le service le 25 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne.

Antécédents pers., héréd. : pas de renseignements.

Début périodes catarrhale et spasmodique : impossible à préciser.

Début de la broncho-pneumonie : impossible à préciser. Des signes de broncho-pneumonie bilatérale existent déjà à l'entrée

Cuti-réaction négative (28 janvier).

Décès : 29 janvier soir au 3^e jour de la broncho-pneumonie.

Autopsie (faite le 31 janvier matin).

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement ni d'adhérences.

Poumons : Les deux poumons sont le siège d'œdème intense; sur la surface de coupe il s'échappe à la pression une abondante sérosité. Forte congestion des deux bases. A la base gauche seulement on trouve un petit foyer broncho-pneumonique de la largeur d'une pièce de 5 francs. Il s'échappe à ce niveau à la pression de très fines gouttelettes purulentes des bronchioles.

Pas de lésion caséeuse ou fibro-caséeuse aux bases ou ailleurs.

Hile : **Adénopathie trachéo-bronchique.**

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : peu atteint. On isole facilement quelques petits ganglions volume grain de chènevis ou petit pois.

Groupes inter-bronchiques : autour des éléments du pédicule pulmonaire auxquels ils sont agglutinés par un magma poisseux de péri-adénite, on trouve, à droite et à gauche, 8 et 10 ganglions du volume d'un petit pois.

Groupe inter-trachéo-bronchique : composé seulement de deux petits amas ganglionnaires dont l'un sous-bronchique droit a la forme et le volume d'un noyau de datte et l'autre, situé à gauche du précédent, d'un gros pois.

Trachée et bronches : muqueuse recouverte de pus en assez grande abondance surtout au niveau des carrefours bronchiques droit et gauche.

Autres organes : rien à signaler

En résumé : petit foyer de broncho-pneumonie à la base gauche; œdème pulmonaire généralisé; adénopathie t. b. prédominant sur les groupes inter-bronchiques. Cette observation nous paraît intéressante à différents points de vue. De toute évidence la cause de la mort a été ici l'œdème pulmonaire et non la broncho-pneumonie dont il n'existait qu'un foyer peu étendu. D'autre part, l'adénopathie trachéo-bronchique porte presque exclusivement sur les groupes inter-bronchiques au niveau desquels la péri-adénite agglutine les ganglions et les éléments du pédicule pulmonaire. On peut se demander si l'adénite et surtout la péri-adénite inter-bronchique ne sont pas, par compression des veines pulmonaires et des filets nerveux du hile, la cause de l'œdème qui a emporté la malade.

En second lieu : nous avons noté d'abondantes mucosités purulentes dans la concavité de l'anse formée par la trachée, la bronche mère et la bronche apicale, exactement au niveau des premières ramifications autour desquelles se tassent les ganglions inter-bronchiques. Il n'est pas impossible qu'il existe un rapport entre l'engorgement de ces ganglions et la stagnation de pus à l. ur niveau.

En troisième lieu : on remarque que contrairement à ce que nous avons trouvé et à ce que nous trouverons dans les autres autopsies le groupe inter-trachéo-bronchique est peu touché. La cause en est probablement à ce que la mort est survenue avant que l'infection n'engorge complètement ces ganglions. Il en est de même pour les groupes pré-trachéo-bronchiques qui sont seulement un peu plus rouges que normalement.

Le processus pathogénique est probablement le suivant : l'infection venue du foyer broncho-pneumonique atteint d'abord les ganglions inter-bronchiques, et ne se transmet qu'ultérieurement aux autres groupes, conformément d'ailleurs à l'opinion généralement admise, et dont notre observation est comme une illustration. Nous verrons à l'occasion des complications broncho-pneumoniques de l'a. t. b. quels autres problèmes de physiologie pathologique permettent de soulever les faits que rapporte cette observation.

Obs. VII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

L... René, 2 ans et demi, salle coqueluche, lit n° 8.

Entrée dans le service : 27 janvier 1922.

Coqueluche de faible intensité.

Antécédents personnels : bronchite; diarrhée verte à 7 mois rougeole à 29 mois compliquée de broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires : 0.

Début période catarrhale : 6 janvier 1922.

Début période spasmodique : 13 janvier 1922.

Premiers signes de broncho-pneumonie apparus le 31 janvier. Apparition dans le service des signes de pleurésie.

Cuti-réaction : 0 (le 28 janvier).

Décès le 2 février soir.

Autopsie faite le 4 février matin.

Cavités pleurales : pleurésie purulente bilatérale de la grande cavité et interlobaire fausses membranes jaunâtres, puriformes, occupant la totalité de la grande cavité pleurale droite et agglutinant les deux feuillets. Même aspect au niveau du lobe inférieur gauche. La plèvre inter-lobaire droite est également envahie par un magma pseudo-membraneux semblable à celui qui occupe la grande cavité.

Poumons : congestionnés aux bases; sont le siège d'œdème dans la presque totalité du parenchyme des deux lobes d'où sourd à la pression une sérosité sanguinolente très abondante au

niveau de tous les lobes, à droite, et du lobe inférieur, à gauche. De plus, aux mêmes points, foyers multiples de broncho-pneumonie avec nodules péri-bronchiques et issue de gouttelettes purulentes des bronchioles sur la surface de coupe.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : formé de deux amas superposés; l'un, volume noisette, l'autre sous-jacent vol. datte. Le pneumogastrique droit se perd au sein de cet amas ganglionnaire duquel il émerge un peu plus bas pour gagner la région inter-bronchique où il subira de nouvelles compressions (voir groupe inter-trachéo-bronchique). En avant la veine cave supérieure est aplatie entre le groupe ganglionnaire d'une part et le lobe droit du thymus particulièrement épais et ferme d'autre part. Ce lobe thymique présente une épaisseur de 6 à 8 mm. et sur la coupe un aspect lardacé. Cette compression explique l'énorme turgescence des jugulaires constatée pendant la vie. Plus haut, le ganglion est en rapports intimes avec le tronc artériel brachio-céphalique.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : constitué par trois amas ganglionnaires superposés bien visibles en arrière. Les deux amas supérieurs situés sur le côté externe de la crosse aortique et de la carotide primitive ont le volume d'un haricot et d'une grosse noisette. Le pneumogastrique descend entre ces deux masses d'une part et les vaisseaux d'autre part, le récurrent contournant la crosse aortique vient se perdre au sein de la troisième masse volume amande, située entre la crosse et la bronche gauche. Il en émerge un peu plus en dedans pour gagner la région latérale de la trachée où on le suit facilement.

Groupes inter-bronchiques : de chaque côté, 5 à 6 ganglions, volume pois, tassés et agglutinés par la péri-adénite autour des ramifications primaires et secondaires.

Groupe inter-trachéo-bronchique : formé de trois amas ganglionnaires, l'un central, du volume d'un œuf de pigeon, le deuxième, à gauche du précédent, volume noisette, le troisième à droite, volume pois. L'amas moyen, bombe fortement en avant



FIG. 2— *Obs. VII.* Adénopathie trachéo-bronchique simple dans un cas de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie et de pleurésie purulente bilatérales.

A noter : la compression du pneumogastrique droit au niveau des groupes pré-trachéo-bronchique où il est inclus dans une véritable gangue de péri-adénite et du groupe inter-trachéo-bronchique.

et en arrière. En avant, il est étroitement adhérent à la paroi de l'oreillette gauche qu'il projette vers la cavité et dont on le sépare avec beaucoup de difficulté par la dissection. La projection en avant de la paroi auriculaire est extrêmement nette. En arrière les filets du pneumogastrique droit tapissent la face postérieure de l'amas ganglionnaire. On sépare avec la plus grande facilité l'œsophage de la masse située immédiatement en avant de lui.

Rien à signaler au niveau des autres organes.

En résumé : broncho-pneumonie lobulaire bilatérale avec congestion et œdème; pleurésie purulente bilatérale; énorme adénopathie trachéo-bronchique intéressant tous les groupes ganglionnaires; compression du pneumogastrique au niveau des 5 groupes, compression du récurrent, de l'oreillette gauche, de la veine cave supérieure et du tronc artériel brachio-céphalique. A noter l'intensité de la péri-adénite qui agglutine tous les ganglions en masses plus ou moins volumineuses et forme, en certains endroits une gangue au pneumogastrique et au récurrent. Il n'est pas possible d'admettre qu'une telle adénopathie trachéo-bronchique simple puisse exister sans entraîner d'accidents sérieux.

Obs. VIII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

D... Henri, 6 mois, salle coqueluche, lit n° 7.

Entrée à l'hôpital le 24 janvier 1922.

Coqueluche de faible intensité (7 à 10 quintes dans les 24 heures)

Antécédents personnels, antécédents héréditaires : rien à signaler.

Début de la période catarrhale : 1^{er} décembre.

Début de la période spasmodique : impossible à préciser.

Signes de broncho-pneumonie constatés à l'entrée dans le service.

Cuti-réaction négative le 2 février.

Décès, 3 février soir.

Autopsie faite le 5 février matin.

Cavités pleurales : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : lésions de broncho-pneumonie bilatérale occupant les bases avec congestion et œdème marqué des lobes inférieurs. Sur la surface de coupe issue purulente des bronchioles au niveau des foyers et de sérosité sanguinolente d'œdème dans le reste du parenchyme des lobes inférieurs. Pas de trace de chancre d'inoculation tuberculeuse.

Hile : **Adénopathie trachéo-bronchique.**

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : 8 ganglions, volume pois rouge foncé, facilement isolables.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 7 ganglions de même aspect et présentant les mêmes caractères.

Groupes inter-bronchiques : de chaque côté 5 à 6 ganglions, volume pois, très congestionnés, agglutinés aux éléments du pédicule pulmonaire.

Groupe inter-trachéo-bronchique : formé de deux amas ganglionnaires, l'un du volume d'une grosse amande, l'autre d'une noisette, composés chacun de plusieurs ganglions réunis sous une même gangue de péri-adénite et fortement aplati, d'avant en arrière.

Cerveau : dépoli au niveau des deux régions frontales sans granulations tuberculeuses.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale localisée aux bases avec congestion et œdème ; *adénopathie trachéo-bronchique simple* prédominant sur les groupes inter-trachéo-bronchique et inter-bronchiques.

Obs. IX (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

B. Simonne, 5 ans, salle coqueluche, lit n° 15.

Entrée le 7 janvier 1922.

Coqueluche de moyenne intensité (10 à 20 quintes).

Ant. héréd., ant. pers : Début périodes catarrhale et spasmodique : pas de renseignements.

Apparition des premiers signes de broncho-pneumonie le 18 janvier.

Sérum antipneumo fait à 2 reprises. Une première fois du 22 au 25 janvier (100 cc., en 3 injections) une seconde fois du 3 au 5 février (120 cc. en 3 injections).

Apparition d'une arthrite purulente du coude gauche le 3 février. Examen du liquide de ponction : pneumocoques. Examen des crachats : pneumocoques.

Cuti-réaction négative les 9-16-23 janvier et 2 février.

Décès le 6 février 1922 matin au 19^e jour de la broncho-pneumonie.

Autopsie faite le 7 février matin.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : broncho-pneumonie intéressant la totalité du poumon gauche et le lobe inférieur du poumon droit. Le parenchyme est criblé au niveau des bronchioles de véritables abcès donnant aux poumons un faux aspect de tuberculose miliaire. A la coupe on s'aperçoit qu'il s'agit d'abcès broncho-pneumoniques dont le pus s'écoule très facilement et en grande abondance. Pas de chancre tuberculeux.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : Peu atteint quoique non indemne; on isole facilement quelques ganglions volume pois.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : mêmes constatations.

Groupes inter-bronchiques : très atteints. De chaque côté on isole 9 et 11 ganglions volume pois ou haricot, gonflés, congestionnés, élastiques, tassés autour des ramifications bronchiques, sans caséification centrale.

Groupe inter-trachéo-bronchique : formé d'un amas ayant le volume d'une grosse amande à laquelle adhère en avant la paroi auriculaire et en arrière les rameaux œsophagiens du pneumogastrique droit.

Rein : au niveau du rein gauche, près de la corticalité,,


nombreux abcès métastatiques, laissant sourdre après section du pus en abondance. *Ziehl*: pas de bacilles de Koch. Malgré des coupes rapprochées on ne trouve pas d'abcès semblables au niveau du rein droit.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale; *adénopathie trachéo-bronchique* prédominant sur les groupes inter-trachéo-bronchique et inter-bronchique; compression de l'oreillette gauche et du pneumogastrique droit. A noter les abcès métastatiques au niveau du rein gauche et l'arthrite pneumococcique du coude gauche (malgré le sérum anti-pneumococcique).

Obs. X (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

B... Charles 2 ans et demi, salle coqueluche, lit n° 12.

Entrée dans le service le 9 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne.

Antécédents personnels : rougeole à 20 mois sans broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires : 0.

Début de la période catarrhale : 1^{er} janvier.

Début période spasmodique : 10 janvier.

Apparition des premiers signes de broncho-pneumonie : 27 janvier.

Culi-réaction négative le 21 janvier et le 1^{er} février.

Décès le 12 février matin, au 16^e jour de la broncho-pneumonie.

Autopsie (faite le 13 février matin).

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés. Les lésions intéressent la totalité du parenchyme des deux poumons, plus marquées aux deux bases au niveau desquelles les nodules péri-bronchiques sont en beaucoup de points confluent et forment de véritables amas purulents. Le pus s'échappe en abondance sur la surface de coupe au niveau des bronchioles.

Pas de trace de chancre d'inoculation tuberculeuse. Pas de zone de sclérose pulmonaire.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique : après dissection :

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : 4 amas ganglionnaires ou ganglions roses, durs, facilement disséquables, ayant le volume d'une noisette. Le pneumogastrique droit passe entre deux ganglions auxquels il adhère un peu mais il est facilement mobilisable par la traction au-dessous d'une fausse membrane de péri-adénite.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 5 ganglions volume noisette, rose pâle, facilement isolables, entre lesquels descend le pneumogastrique gauche qui ne paraît pas comprimé. Il n'y a pas non plus de compression récurrentielle.

Groupes inter-bronchiques : à droite, 5 à 6 ganglions volume noisette, à gauche même nombre mais un peu plus petits, de couleur rose pâle, comme les précédents, extrêmement facilement disséquables, comme s'ils étaient injectés, tassés autour de ramifications bronchiques (sclérose ?)

Groupe inter-trachéo-bronchique : 3 masses : médiane volume œuf de pigeon, lat. vol. noisette non adhérentes les unes aux autres, dures à la pression, de couleur rose (et non rouge foncé). La masse médiane bombe en arrière, et sa convexité est tapissée, par les rameaux œsophagiens du côté droit alors que ceux du côté gauche tapissent seulement la face postérieure de l'amas ganglionnaire gauche.

En avant, les groupes ganglionnaires adhèrent intimement à la paroi auriculaire gauche, qui est repoussée par la convexité du groupe médian et bombe dans la cavité.

Larynx, trachée, bronches : muqueuse congestionnée; amas purulents aux carrefours bronchiques.

Cœur : ventricule gauche hypertrophié. Péricarde : 0

Foie : pâle, dur à la coupe, sclérosé.

Rate et reins : mêmes constatations; de consistance fibreuse.

Intestin : plaques de Peyer congestionnées, légèrement tomenteuses.

Mésentère : quelques ganglions siège de congestion banale au niveau des plaques de Peyer lésées.

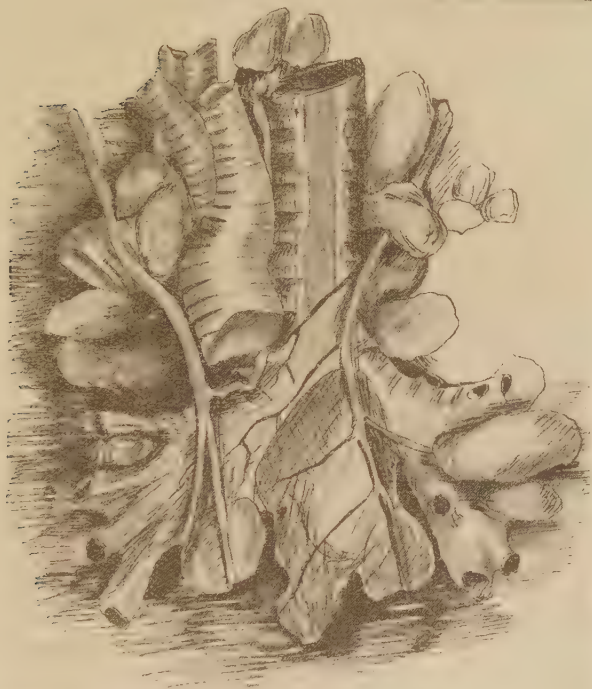


FIG. 3. — *Obs. X.* — Adénopathie trachéo-bronchique simple dans un cas de coqueluche compliquée de broncho-pneumonie bilatérale.

A noter. Le volume énorme du groupe moyen qui bombe vers l'œsophage et que tapissent les filets du x droit dont le tronc est un peu plus haut entouré d'une gangue de périadénite, etc.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale à foyers disséminés; adénopathie t. b. prédominant nettement sur le groupe inter-trachéo-bronchique, où les ganglions sont réunis en amas

volumineux; compression de l'oreillette gauche en avant, du pneumogastrique droit en arrière. Celui-ci est de plus au niveau de son tronc inclus dans une gangue de péri-adénite. Remarque importante : en raison de la sclérose dont les ganglions sont le siège, ceux-ci quoique volumineux n'ont pas la couleur rouge lie-de-vin que nous leur connaissons en pareil cas. Nous n'avons pu savoir la cause de cette sclérose qu'on retrouve au niveau du foie, de la rate et des reins et qui est la cause vraisemblable de l'hypertrophie du ventricule gauche. Pendant la vie, on n'avait eu aucune raison de suspecter la syphilis dont il n'existait aucun stigmate et le B. W. n'avait pas été pratiqué.

Dans les 10 observations que nous venons de rapporter, nous avons noté *d'une part* des lésions plus ou moins étendues de broncho-pneumonie au niveau du parenchyme pulmonaire; *d'autre part*, une adénite trachéo-bronchique généralisée mais prédominant sur les groupes inter-bronchiques et inter-trachéo-bronchiques.

Le rapport de cause à effet entre l'infection pulmonaire et l'adénopathie s'impose à l'esprit. On pourrait toutefois se demander si dans quelques cas tout au moins on ne s'est pas trouvé en présence de ganglions en voie de tuberculisation, la broncho-pneumonie n'étant qu'une coïncidence, voire même une conséquence (Meunier).

Les caractères de la cuti-réaction à la tuberculine pendant la vie, ceux de l'adénite trouvée à l'autopsie vont nous permettre de répondre à cette objection.

1^o Caractères de la cuti-réaction

Chez 9 malades, la C. R. avait été pratiquée pendant

la vie, souvent à plusieurs reprises, soit au cours de la coqueluche simple, soit après l'apparition de l'infection broncho-pulmonaire : 9 fois la réaction fut négative c'est-à-dire dans 100 % des cas.

Cette constatation intéressante n'a cependant qu'une valeur relative. Un grand nombre d'auteurs en effet, MAC NEIL (82), J. W. BRIDE (83) PAISSEAU et TIXIER (84) ont démontré que la broncho-pneumonie entraînait fréquemment l'anergie. Avec M. le Professeur NOBÉ-COURT, qui a bien voulu nous associer à ses travaux sur la question (85), nous avons montré qu'il y avait lieu d'admettre l'anergie tuberculinique au cours des coqueluches simples. Mais pour si grand que soit, dans les différentes statistiques, le pourcentage des réactions négatives à la tuberculine, jamais cependant leur proportion n'atteint 100 %.

On peut donc conclure que le caractère négatif de la C. R. sans présenter une garantie absolue, n'en garde pas moins une partie de sa valeur.

2° Caractères de l'adénopathie trachéo-bronchique

Dans les 10 cas que nous avons rapportés, l'adénite bronchique était généralisée; pas une seule fois nous n'avons trouvé de lésion tuberculeuse au niveau du poumon, pas plus qu'au sein des ganglions sectionnés. On sait cependant qu'il existe des tuberculoses ganglionnaires sans atteinte de parenchyme pulmonaire et de toutes les lois de pathologie, la loi de Parrot n'a pas été la moins infirmée. Nous citerons plus loin deux observations de tuberculose ganglionnaire où à l'autopsie les

recherches les plus minutieuses n'ont pu déceler de chancre d'inoculation. On est donc en droit de se demander, connaissant la congestion qui accompagne à son début la formation des granulations tuberculeuses, si on ne s'est pas trouvé, en quelques cas, en présence d'un semblable processus.

Nous avons déjà noté, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, l'unilatéralité des lésions ganglionnaires tuberculeuses tout au moins au début de l'affection : dans des cas très exceptionnels, l'infection pourra être bilatérale, jamais elle ne sera généralisée. Nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier cette remarque faite déjà très anciennement par les premiers auteurs qui se sont occupés de la phtisie ganglionnaire : CAYOL (86), LEBLOND (87), BECKER (88) et contrôlée depuis par ceux qui les ont suivis : GUÉNEAU DE MUSSY (89), BARÉTY (90), etc., etc.

La congestion qui accompagne les premières phases de la tuberculisation (véritable réaction de foyer) est comme elle unilatérale, rarement bilatérale, jamais généralisée.

Enfin, dans la presque totalité des cas que nous avons observés, il ne s'agissait pas seulement de congestion simple, mais d'inflammation intense avec, le plus souvent péri-adénite considérable.

En raison du caractère négatif de la C. R., de l'absence de lésion tuberculeuse parenchymateuse, ou ganglionnaire, de la généralisation et des caractères de l'adénopathie nous pensons pouvoir conclure que nous nous sommes trouvé chaque fois en présence d'une *adénopathie trachéo-bronchique simple*.

Ce point établi, il reste à déterminer la part qui revient à la coqueluche simple ou plus exactement au catarrhe coquelucheux et à la broncho-pneumonie dans la pathogénie de cette adénite. Ce départ est absolument impossible à faire de façon précise. Une de nos observations (n° VI) qui ne signale qu'un foyer broncho-pneumonique de la taille d'une pièce de cinq francs nous permet de penser que, dans ce cas particulier, la broncho-pneumonie n'avait qu'une faible part dans la pathogénie de l'adénite constatée mais, pas plus dans ce cas que dans les autres, il n'est possible de préciser cette part qui variera avec l'intensité et la durée de la maladie, l'intensité et la durée de la complication.

Tous les auteurs, même ceux qui contestent la constance de l'adénite dans la coqueluche, admettent toutefois sa fréquence lorsque le catarrhe se prolonge. Henri Roger lui-même n'écrit-il pas (91) : « Quand la coqueluche a duré un certain temps et principalement dans les cas où elle s'est beaucoup prolongée, les ganglions bronchiques et trachéaux se montrent avec des modifications de volume et de structure. »

On peut alors se demander si l'adénite simple due au catarrhe coquelucheux n'intervient pas pour conditionner la complication broncho-pulmonaire; les études d'Henri Meunier sur la question, celles plus récentes de Roussy et Leroux nous permettent de préciser ce rôle de l'adénite.

HENRI MEUNIER (92) a mis en valeur dans sa thèse es nombreuses fonctions dévolues au pneumogastrique dans la physiologie normale et pathologique de

l'appareil pulmonaire. Le pneumogastrique innerve le système musculaire de l'appareil bronchique (ROY et GRAHAM BROWN : 93), il est le nerf de la sensibilité bronchique et pleurale, de la vaso-motricité et de la sécrétion bronchique (H. Meunier), il est le facteur probable de l'innervation cellulaire et de l'innervation de l'appareil lymphoïde (H. Meunier). Le pneumogastrique est donc à la fois moteur, sensitif et trophique; quand il est irrité ou comprimé ses fonctions peuvent être plus ou moins compromises : « Lorsque le système nerveux du poumon est troublé dans son fonctionnement les désordres physiologiques qui en résultent dans les différents systèmes de l'organe exposent celui-ci à l'infection en compromettant ses moyens de défense. »

Sans entrer dans le mécanisme intime de cette action, on conçoit aisément que le poumon mis en état de moindre résistance succombe plus facilement à l'infection broncho-pulmonaire. Henri Meunier a eu le grand mérite d'indiquer le rôle du système nerveux dans la pathogénie des infections pulmonaires mais il a considéré à tort sa part comme exclusive. Si la thèse qu'il soutient est juste à n'en pas douter, les preuves anatomo-pathologiques qu'il apporte à l'appui sont peu convaincantes. Il faut bien le dire, Meunier, dut faire son choix dans les observations souvent succinctes de ses prédécesseurs et ses propres observations sont souvent discutables ; la thèse n'en est pas moins bonne ; s'il est difficile de l'appuyer par des faits c'est que d'une part les pneumogastriques s'anastomosent largement et que les infections par lésion d'un seul nerf ne sont pas forcément homolo-

gues et, d'autre part, que les pédicules pulmonaires susceptibles d'être comprimés par les ganglions inter-bronchiques ne renferment pas seulement des filets nerveux mais encore des conduits aériens, des artères et des veines.

Les travaux de ROUSSY et LEROUX (94), la thèse de LEROUX (95) nous permettent de soulever aujourd'hui l'hypothèse du rôle de la compression vasculaire dans la genèse de la broncho-pneumonie coquelucheuse.

Ces auteurs ont montré que, contrairement à la thèse de Traube, pour lequel la broncho-pneumonie est due à la chute des particules septiques dans les voies respiratoires à la faveur d'une paralysie récurrentielle l'élément infectieux ne suffisait pas pour créer expérimentalement la complication; deux facteurs sont nécessaires: un facteur mécanique, l'obstruction artérielle pulmonaire et un facteur infectieux: l'infection par voie bronchique ou sanguine.

Leroux n'est pas parvenu à réaliser une broncho-pneumonie par infection bronchique ou sanguine chez de jeunes chiens, il a pu sans difficulté obtenir des lésions typiques, au triple point de vue clinique, macroscopique et histologique en faisant précéder l'infection expérimentale par l'obstruction artérielle pulmonaire obtenue en injectant dans les veines une suspension huileuse de poudre de lycopode.

On peut penser que l'adénite inter-bronchique en comprimant les branches artérielles et veineuses du hile réalise cet élément mécanique indispensable au développement de la broncho-pneumonie. Cette hypo-

thèse mériterait confirmation histologique mais un fait acquis est la réalité des compressions vasculaires au niveau du hile : l'étendue de l'œdème pulmonaire que nous avons trouvé aux autopsies a toujours été en rapport avec l'intensité de l'adénite inter-bronchique et nous semble liée, tout au moins partiellement, à la compression veineuse, mais on n'oubliera pas toutefois que le pneumogastrique est le nerf vaso-constricteur bronchique et que son irritation en exagérant, comme il est de règle, son action physiologique peut, jusqu'à un certain point, réaliser par vaso-constriction intense l'obstruction artérielle qu'exige (selon Roussy et Leroux) la broncho-pneumonie.

On ne saurait en tout cas admettre comme suffisante la théorie de Traube car si un certain nombre d'auteurs ont cru pouvoir la confirmer (STEIMER (96), FREY (97), les travaux de GEUZNER et de MICHELSON (98) ont montré que la section du pneumogastrique au-dessous du récurrent suffisait à déterminer des lésions plus ou moins tardives des parties moyenne et inférieure du poumon. Il est curieux d'autre part de remarquer que toutes les maladies qui s'inscrivent en tête du chapitre étiologique de la broncho-pneumonie (coqueluche, rougeole, grippe, diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, etc.) sont susceptibles de réaliser à la fois l'a. t. b. et l'infection broncho-pulmonaire.

Si les différentes hypothèses que nous avons formulées se trouvaient confirmées, le processus pathogénique serait le suivant : catarrhe bronchique ; pénétration de l'infection au niveau des bronchioles dépourvues de

cils vibratils et au point le plus déclive de l'anse trachéo-broncho-apicale ; adénite inter-bronchique ; compression des filets du pneumogastrique et des vaisseaux pulmonaires ; broncho-pneumonie ; adénite généralisée. La complication aurait d'autant plus de chances d'apparaître que l'infection serait plus intense, l'adénite plus considérable, la compression plus étroite. L'observation VI surprendrait ce processus au moment où la broncho-pneumonie commence à se manifester mais n'a pas encore entraîné l'a. t. b. généralisée.

C). COQUELUCHE PROLONGÉE

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le catarrhe bronchique prolongé entraîne de façon quasi-constante l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous venons de voir l'opinion d'Henri Roger à ce sujet. Pour Guéneau de Mussy, la coqueluche n'aurait dans tous les cas qu'une courte durée mais la toux spasmodique due à l'a. t. b. pourrait, à l'occasion, lui survivre longtemps et persister des semaines, des mois, voire des années (Rilliet et Barthez) ; il ne s'agirait donc pas de coqueluche prolongée mais d'a. t. b. prolongée.

Il en va de même des rechutes.

« Comme je l'ai dit ailleurs — écrit-il — ces coqueluches chroniques et la plupart de ces rechutes ne sont pas contagieuses et ne sont pas des coqueluches » et plus loin « n'est-il pas étrange que cette même toux convulsive puisse persister pendant des mois, quelquefois même pendant des années lorsque depuis longtemps les autres symptômes de la maladie ont disparu et qu'elle a cessé

d'être contagieuse, qu'elle a perdu par conséquent sa spécificité? D'une autre part, je trouve dans ces mêmes cas des signes non équivoques d'un engorgement des ganglions trachéo-bronchiques, engorgement qui on le sait, suffit quelquefois, comme on l'observe avec d'autres tumeurs du médiastin, pour provoquer une toux absolument semblable à celle de la coqueluche.

N'est-il pas naturel d'établir une relation entre ces deux ordres de faits et de supposer que l'adénopathie coqueluchiale peut, comme dans certains cas d'adénopathie tuberculeuse, être responsable de la toux spasmodique et des autres phénomènes morbides qu'on peut imputer à une excitation anormale du pneumogastrique. »

HENRI ROGER (99) n'admet pas ce rôle de l'adénopathie trachéo-bronchique mais il considère comme impossible de fixer la fin exacte de l'infection : « Quand doit-on déclarer la coqueluche guérie? Est-ce lorsque les quintes sont réduites à une ou deux par 24 ou 48 heures et que l'enfant sans fièvre ni malaise, aura repris son appétit et sa gaieté habituels? Suffira-t-il que la toux ait perdu son caractère spasmodique ou faudra t-il attendre qu'elle ait disparu complètement? Dans le premier cas, il se sera passé d'ordinaire deux ou trois mois et souvent dans le second six mois, un an et davantage. »

JULES SIMON (100) se rallie à l'opinion de Guéneau de Mussy : « Je dois vous prévenir aussi qu'une adénopathie succédant aux trois périodes de la coqueluche et subissant des alternatives inattendues de tuméfac-

tion plus ou moins intense donne lieu à des quintes de toux coqueluchoïde pendant quatre, cinq et même six mois après la coqueluche. Ces exacerbations qui sont prises pour des rechutes de coqueluche sont dues aux altérations consécutives à la maladie disparue. A cette époque la contagion est épuisée, le principe morbifique est mort, les lésions qu'il a produites seules persistent et provoquent par moments des quintes particulières qui en imposent à tort pour la vraie coqueluche. »

On sait aujourd'hui que cette disparition de la contagion ne peut être invoquée pour affirmer que la coqueluche est terminée : la preuve en est qu'on peut voir se produire « après intermission de plusieurs mois » (Rilliet et Barthez), des rechutes avec reprises des « quintes pathognomoniques » (H. Roger) et de la contagiosité de l'affection (LEGENDRE : 101). Mais si la toux de l'a. t. b. est analogue à la toux de coqueluche, elle ne lui est cependant pas identique, il lui manque la reprise sifflante indice du spasme laryngé. S'il n'est peut-être pas permis d'affirmer au cours de la convalescence, en présence d'une toux spasmodique sans reprise, qu'elle n'est pas due à la coqueluche, on peut admettre du moins que toute quinte qui s'accompagne d'inspiration sifflante relève d'une coqueluche prolongée; ce point n'a pas qu'une importance théorique, il indique en effet la prolongation de l'isolement et du traitement. L'adénopathie qui succède à la coqueluche serait encore responsable pour Guéneau de Mussy des vomissements et de l'aphonie qu'on peut voir persister pendant plusieurs années; elle favorise enfin la tuberculisation ganglio-pulmonaire. Nous étu-

dierons en détail les principaux facteurs de cette action qui vient s'ajouter à celle qu'exerce la coqueluche elle-même quand nous aurons envisagé les rapports de l'adénite bronchique avec les deux maladies tuberculisantes qu'il nous reste à étudier : la rougeole et la grippe.

II. Rougeole

Alors que les auteurs, qui ont étudié spécialement l'adénopathie trachéo-bronchique, admettent unanimement sa fréquence plus grande dans la coqueluche que dans la rougeole (102), il est curieux de constater que les autres auteurs insistent sur l'adénite, qui accompagne la rougeole, et passent sous silence celle de la coqueluche.

Ainsi RILLIET et BARTHEZ dès 1853 écrivent dans leur traité des maladies des enfants : « La rougeole s'accompagne très fréquemment d'une adénite péri-bronchique que l'on trouve simple à l'autopsie quand le malade a rapidement succombé à une phlegmasie pulmonaire » Quelques pages plus loin, on chercherait vainement une mention semblable à propos de la coqueluche. TROUSSEAU dans une leçon restée classique sur la coqueluche ne signale pas l'engorgement ganglionnaire; il insiste sur lui dans sa leçon sur la rougeole où il prononce les paroles que nous avons rapportées au chapitre de l'historique.

Quoi qu'il en soit de la fréquence relative de l'adénite dans les deux affections, nous retiendrons que tous les auteurs s'accordent pour admettre son existence, voire même sa constance non seulement dans la rougeole simple, mais au début même de l'affection. En raison des

complications du début de la rougeole, on a plus souvent que dans la coqueluche l'occasion de faire la vérification nécropsique de l'a. t. b. et ceci explique qu'elle ait été signalée dans cette affection et non dans l'autre.

A la période terminale de la rougeole alors que la fièvre est tombée et que l'a. t. b. a atteint son maximum, on n'observe ni tachycardie, ni vomissements, ce qui prouve bien que l'adénite ne suffit pas à créer ces complications. Il n'en va plus de même de la toux coqueluchoïde et de tout temps on a signalé sa fréquence après la période d'éruption.

Bouchut dans son « Traité pratique des maladies des nouveau-nés » écrit ces lignes : « On observe des malades qui ont après la disparition de l'exanthème, une exacerbation de la toux qui devient quinteuse, convulsive comme dans la coqueluche, *à l'exception toutefois de la reprise qui est mal caractérisée*. Cependant je n'abuserai pas des résultats de l'observation et des coïncidences qui pourraient faire admettre un fait que la raison comprend avec peine. Je ne rapporterai pas à la rougeole ces quintes de toux convulsive que je regarde comme des phénomènes nerveux accidentels greffés sur un catarrhe morbillieux et je *les rapporterai à la disposition impressionnable du sujet plutôt qu'à l'influence épidémique* ». Ainsi Bouchut sans ignorer la toux coqueluchoïde qui survit à l'affection ne la rapporte pas à sa véritable cause. Il n'en est plus de même de Guéneau de Mussy qui, quelques années plus tard, insiste sur la pathogénie de cette toux convulsive, mais il va beaucoup plus loin car il admet qu'on a souvent qualifié de coque-

luche sans preuve suffisante ce qui n'est en réalité qu'une toux coqueluchoïde due à l'action de ganglions hypertrophiés.

Nous touchons ici à la question des rapports de la rougeole et de la coqueluche. Tous les auteurs ont été frappés de l'affinité que présentent l'une pour l'autre ces deux affections et il n'est pas un seul traité de pathologie interne, fût-il ancien, qui ne consacre un paragraphe à l'association des deux maladies. Quelques auteurs même (J. FRANCK, VOLZ, 103 etc.) avaient admis l'identité de nature des deux affections « On conçoit, écrivent Barthez et Sanné, à voir l'attraction réciproque de la rougeole et de la coqueluche que la question d'identité ait pu être soulevée, mais ces deux maladies sont si fréquentes dans l'enfance et si contagieuses qu'il n'est pas surprenant qu'elles se rencontrent souvent sur le même individu dans nos salles d'hôpital ».

Ces auteurs ont d'autre part relevé l'association de la coqueluche et de la rougeole dans 104 cas : la coqueluche s'est montrée 58 fois secondaire et 46 fois primitive ; ces proportions montrent avec quelle réserve on doit accepter l'hypothèse de Guéneau de Mussy.

Il va de soi que quelle que soit la succession des deux affections, la seconde ajoutera son action à celle de la première pour conditionner une adénopathie trachéo-bronchique simple plus volumineuse ; est-ce là la raison pour laquelle les complications broncho-pulmonaires sont particulièrement fréquentes et presque inévitables au cours de cette association morbide ou faut-il seulement incriminer l'intensité particulière de l'infection broncho-

pulmonaire? toujours est-il que, de tout temps, on a noté cette tendance de la coqueluche « *entée* » sur la rougeole à se compliquer de broncho-pneumonie. JULES SIMON (104) admet que l'affection ganglionnaire est moins durable après la rougeole qu'après la coqueluche, l'inflammation des voies respiratoires étant plus courte. Il n'en est pas moins vrai que l'adénite survit le plus souvent à la maladie car ici comme dans la coqueluche le retour à la normale ne se fait pas aussi rapidement au niveau des ganglions qu'au niveau de la trachée et des bronches et l'érythème morbillieux est guéri bien avant que les ganglions qu'il a touchés n'aient recouvré leur volume habituel.

Quand on constate pour la première fois l'adénopathie trachéo-bronchique pendant la période d'éruption il n'est pas possible d'en affirmer immédiatement la nature non tuberculeuse car la pratique des réactions à la tuberculine est alors sans valeur diagnostique; VON PIRQUET, en effet, a signalé, en 1907, l'anergie tuberculinique pendant toute cette période d'éruption (105) et le fait a été contrôlé depuis par un grand nombre d'auteurs (Teissier et Kindberg, Mantoux, Harvier, etc. en France, Hamburger en Autriche; Mac Neil en Angleterre, Moltchanof en Russie).

« Ordinairement, écrit von Pirquet, les réactions sont négatives les premiers jours après l'éruption, mais quelques jours après on constate des réactions plus ou moins fortes ».

Si quelque temps après la fin de l'éruption, alors que la cause d'erreur n'existe plus, on constate une adénopa-

thie trachéo-bronchique, coïncidant avec une ou plusieurs C. R. négatives on peut alors affirmer la nature simple de l'adénite.

Nous n'étudierons pas à nouveau ici la pathogénie de l'a. t. b. ni ses rapports éventuels avec la broncho-pneumonie qui peut venir compliquer la rougeole; nous n'avons rien à dire qui n'ait déjà été dit à propos de la coqueluche.

Nous envisageons plus loin dans un chapitre commun, le rôle pathogénique de l'a. t. b. simple de la coqueluche, de la rougeole et de la grippe dans le développement de la tuberculose pulmonaire.

III. Grippe

La grippe s'accompagne d'un catarrhe des voies respiratoires supérieures et inférieures, catarrhe qui peut n'être que léger mais qui ne fait jamais défaut, mais la grippe simple ne dure que quelques jours : on conçoit donc aisément qu'elle retentisse peu sur les ganglions trachéo-bronchiques. Guéneau de Mussy la passe sous-silence, Baréty dans sa thèse (p. 154) ne lui consacre que deux lignes, Jules Simon s'étend sur le rôle des bronchites aiguës sans préjuger de leur étiologie.

En admettant, comme il est probable, que la grippe simple entraîne une légère adénopathie, celle-ci ne fait vraisemblablement que survivre quelques jours à la maladie : elle est sans intérêt clinique.

Il n'en va plus de même quand la grippe doit se compliquer d'infection pulmonaire et on sait mieux que jamais

après la dernière épidémie, combien ces complications sont fréquentes. Dans ce cas, l'infection est particulièrement intense; avant même que n'éclate la complication pulmonaire, elle retentit davantage sur les ganglions trachéo-bronchiques, qui peuvent, à leur tour, par les compressions qu'ils exercent, favoriser les complications.

Déjà, au moment de la grande épidémie de 1889, Zahn avait signalé la fréquence des adénites bronchiques à l'autopsie des sujets ayant succombé à cette affection (19) et d'Espine, en 1907, insistait sur l'importance de la grippe comme cause de l'a. t. b. (26).

Nous n'avons pratiqué que deux autopsies chez des enfants ayant succombé à la grippe et chez l'un d'eux il n'existait aucun foyer de pneumonie ou de broncho-pneumonie; chaque fois, nous avons été frappé, plus encore que dans la coqueluche, de l'atteinte prédominante du groupe interbronchique que nous avons trouvé englué par la péri-adénite autour des éléments du pédicule; nous n'hésitons pas à faire jouer un rôle tout au moins partiel à cette adénite pédiculaire dans la pathogénie et le polymorphisme bien connu des complications broncho-pulmonaires de la grippe. Avant de discuter ce rôle nous rapporterons nos deux observations :

Obs. XI (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

D... Roger, 3 mois, salle Husson, lit n° 1.

Diagnostic clinique : grippe avec congestion pulmonaire bilatérale.

Décès : le 20 janvier 1922 (matin).

Autopsie faite le 21 janvier (matin).

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : les deux poumons sont le siège d'une congestion intense au niveau de leurs lobes inférieurs surtout aux bases. La surface y est rouge violacé. Sur la coupe même couleur foncée. Il s'échappe à la pression une abondante sérosité d'œdème sanglant. Pas d'hépatisation, ni de foyer de broncho-pneumonie, dans la cuvette un fragment projeté surnage. Ces lésions de congestion et d'œdème occupent surtout les lobes inférieurs; au niveau des lobes supérieurs et du lobe moyen il y a œdème sans congestion. Pas de trace en aucun point de chancre d'inoculation.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : forme une masse unique du volume d'une grosse amande lie-de-vin où tous les ganglions sont agglomérés sans qu'il soit possible de les distinguer; cet amas est uni inférieurement au groupe inter-bronchique droit avec lequel il ne fait qu'une seule masse.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : formé de 9 ganglions parfaitement isolables, de même couleur rouge foncé, du volume d'un grain de chènevis, d'une lentille et d'un petit haricot (1 seul).

Groupe inter-bronchiques : Forment à droite et à gauche deux amas du volume d'une grosse noisette où les ganglions et les éléments du pédicule pulmonaire sont unis intimement par un magma gluant de péri-adénite au milieu duquel on parvient à disséquer avec difficulté plusieurs ganglions congestionnés du volume d'un gros pois.

Groupe inter-trachéo-bronchique : 5 ganglions, volume lentille, congestionnés mais parfaitement isolables.

Entre trachée et œsophage : 3 petits ganglions, vol. lentille, rouge lie-de-vin.

Trachée et bronches : Sectionnées dans leur longueur montrent une muqueuse très fortement congestionnée principalement

à la partie inférieure de la trachée et au niveau des bronches.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : congestion et œdème pulmonaire; congestion intense de la trachée et des bronches; adénopathie trachéo-bronchique portant presque uniquement sur les groupes inter-bronchiques et inter-trachéo-bronchique droit.

Obs. XII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

D... Robert, 2 ans et demi, salle Bouchut, lit n° 9.

Entrée dans le service le 15 janvier 1922.

Antécédents héréditaires : 0.

Antécédents personnels; diarrhée à l'âge de 6 semaines et fréquentes poussées depuis; rachitisme.

Hist. mal. : amené à l'hôpital pour un grand retard de développement et parce qu'il tousse depuis 4 jours. A l'entrée l'ensemble des signes fonctionnels généraux et physiques fait porter le diagnostic de grippe avec bronchite simple.

Début de la complication pulmonaire le 24 janvier.

Décès le 26 janvier (au 2^e jour de la broncho-pneumonie).

Autopsie faite le 27 janvier (matin).

Cavité pleurale : 0.

Poumons : broncho-pneumonie à foyers disséminés des deux basse et œdème généralisé. Les deux bases sont congestionnées. A la pression on fait sourdre sur la surface de coupe des gouttelettes purulentes des bronchioles. Au niveau de tous les lobes on exprime une abondante sérosité d'œdème paraissant en certains points mêlée de pus. Quelques bulles d'emphysème au sommet; en aucun point, il n'y a de lésion caséuse ou fibro-caséuse.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : indemne.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : indemne. On n'isole de chaque côté que quelques petits ganglions, rouge foncé.

Groupes inter-bronchiques ; à droite et à gauche on trouve 5 à 6 ganglions dont un seul, de chaque côté, a le volume d'une noisette, les autres atteignant celui d'un pois. Ces ganglions sont tassés contre les ramifications primaires et secondaires auxquelles les unit la péri-adénite. Néanmoins on les dissèque avec assez de facilité. Ils sont de couleur rouge lie-de-vin.

Groupe inter-trachéo-bronchique : le plus volumineux, forme un œuf de pigeon, composé de 5 à 6 ganglions volume amande, rouge lie-de-vin, séparés à la surface, intimement fusionnés dans la profondeur, adhérents en arrière au plexus pulmonaire.

Trachée et bronches : muqueuse congestionnée et un peu œdématisée.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie à foyers disséminés et congestion des deux bases ; œdème pulmonaire généralisé ; adénopathie trachéo-bronchique prédominant sur les groupes inter-bronchiques et inter-trachéo-bronchique.

Ces deux observations nous paraissent particulièrement instructives et semblent venir à l'appui des hypothèses que nous avons formulées précédemment.

Dans la première, en effet, il n'existe pas de foyer pneumonique ou broncho-pneumonique mais seulement de l'œdème et de la congestion pulmonaire. L'adénite prédomine nettement sur les groupes interbronchiques et semble conditionnée exclusivement par l'infection de la trachée et des bronches. Dans l'observation n° VI, sur laquelle nous avons déjà insisté on pouvait incriminer jusqu'à un certain point le foyer peu étendu de broncho-pneumonie trouvé à l'une des bases : ici, il n'existe pas de broncho-pneumonie. Tandis que nous disséquions avec beaucoup de difficulté les ganglions interbronchiques

unis aux éléments du pédicule par des adhérences serrées de péri-adénite formant une véritable couenne, il nous paraissait absolument impossible d'admettre que de pareilles connexions puissent exister sans entraîner de graves désordres et nous rapportions tout naturellement aux compressions exercées sur les vaisseaux et les filets nerveux du hile l'œdème et la congestion observés au niveau des poumons.

La seconde observation autorise les mêmes déductions. En nous rappelant le polymorphisme des complications pulmonaires de la grippe, nous nous sommes demandé si l'existence de l'adénite inter-bronchique ne pouvait contribuer à en donner l'explication. L'infection seule peut suffire peut-être à expliquer la pneumonie grippale. Mais, quand la grippe se complique de broncho-pneumonie, de bronchite capillaire, de congestion et d'œdème pulmonaire, il nous semble qu'on doit réserver une large place aux compressions exercées par les ganglions qui conditionnent selon leur nature et selon l'intensité de l'infection l'une ou l'autre de ces complications.

L'a. t. b. peut même dans certains cas passer à la suppuration et devenir la cause de pleurésies purulentes constatées au cours de la grippe. C'est ainsi qu'Arthaud, en 1906, a montré que d'une façon constante les pleurésies interlobaires observées étaient dues à des adénites suppurées vidées secondairement dans l'interlobe.

Si l'on songe que le groupe ganglionnaire, qui présente les rapports les plus intimes avec l'interlobe, est le groupe inter-bronchique on voit que nous n'avons pas exagéré son rôle dans la pathogénie des complications de l'affec-

tion. En ce qui concerne les rapports de ce groupe avec l'interlobe ils sont si intimes que la façon la plus sûre d'atteindre les ganglions profonds du pédicule est de cliver jusqu'à eux les deux feuillets de l'interlobe. On peut se demander si cette étiologie des pleurésies interlobaires n'intervient pas plus souvent qu'on ne le pense généralement.

D'autre part ce qui est vrai pour le groupe inter-bronchique et la plèvre interlobaire peut l'être aussi pour les groupes pré-trachéo-bronchiques et les plèvres médiastinales avec lesquelles les ganglions sont en rapports étroits.

Il est encore un point, sur lequel nous voulons insister : au cours de la petite épidémie de grippe qui sévit pendant les derniers mois de l'année 1921 et les premiers mois de 1922, tous les auteurs ont été frappés de la fréquence avec laquelle la maladie a touché le larynx : les toux spasmodiques étaient alors d'observation courante, souvent coqueluchoïdes, durant parfois plusieurs semaines. Peut-être ne faut-il voir là qu'une variation nouvelle de ce qu'on appelle le génie épidémique d'une infection ; on sait qu'elle fut la fréquence des complications intestinales pendant l'épidémie de 1889, celle des complications pulmonaires pendant l'épidémie de 1918 au cours de laquelle on nota par contre la rareté des otites ; les manifestations laryngées observées au début de l'année ne furent peut-être elles-mêmes que la caractéristique de la petite épidémie qui sévit à cette époque, mais on peut penser également que dans certains cas l'irritation du pneumogastrique ou du récurrent par des gan-

glions engorgés fut la cause des toux coqueluchoïdes observées.

Comme la rougeole, la grippe entraîne pendant la période d'état l'anergie tuberculinique. Les travaux de LEREBoullet (106) R. DEBRÉ (107) concordent sur ce point avec ceux des auteurs qui se sont, après eux, occupés de la question (Max Berliner, Schiffer, Bloomfield et Mateer etc.) BLOOMFIELD et MATEER (108) ont pratiqué la C. R. chez 19 grippés. Dans tous les cas sauf un, la réaction se montra négative pendant la période fébrile ; par contre, à la convalescence, elle fut positive chez 17 de ces sujets, proportion qui correspond à la moyenne des cuti-réactions positives chez des individus du même âge.

On se gardera donc de conclure à la nature simple d'une adénopathie trachéo-bronchique quand pendant la période d'état de la maladie, les C. R. pratiquées auront été négatives, il n'en sera plus de même quand ces constatations auront été faites pendant la convalescence. Si la grippe, au cours de l'épidémie 1918-1919 a respecté les tuberculeux dans une proportion plus grande que les sujets indemnes de bacillose tous les auteurs ont été d'accord pour reconnaître la fréquence particulière de la tuberculose chez les sujets touchés par la maladie : les travaux, fort nombreux sur la question ont été rapportés dans les deux thèses de BRICAIRE (109) et de BONNET (110) parues en 1919 et 1920.

Ainsi la grippe vient se ranger à côté de la coqueluche et de la rougeole dans le cadre des affections dites tuberculisantes. Les causes de cette influence défavorable

sont sans doute complexes : nous n'envisagerons seulement ici que le rôle éventuel de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la pathogénie de ces tuberculoses qui surviennent à la suite de ces trois maladies.

Rapports pathogéniques de l'a. t. b. simple et de la tuberculose.

De tout temps, en effet, on a noté la fréquence de la tuberculose après la coqueluche, la rougeole et la grippe, affections qui, nous venons de le voir, s'accompagnent fréquemment d'adénopathie trachéo-bronchique. On peut se demander si par les compressions qu'ils exercent sur les organes de voisinage et avant tout sur les organes du pédicule pulmonaire les ganglions hypertrophiés ne favorisent pas l'éclosion de la tuberculose ou n'aggravent pas l'affection bacillaire quand elle existe déjà. Cette question mériterait à elle seule une longue étude. Nous nous contenterons ici de l'esquisser, et nous envisagerons successivement le sort des différents organes de défense de l'appareil pulmonaire contre l'invasion tuberculeuse au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

1° *Les cils vibratiles.* — L'épithélium des voies respiratoires est muni jusqu'au niveau des bronchioles d'un appareil cilié dont les vibrations incessantes chassent vers l'orifice supérieur du larynx les impuretés qui ont réussi à franchir le rhino-pharynx où se dressent les premiers forts défensifs des voies aériennes.

L'a. t. b. par un double mécanisme contribue à provoquer la chute de cette première ligne de défense, favorisant ainsi l'infection profonde.

D'une part, la toux qu'elle entraîne par irritation des troncs nerveux et qui vient s'ajouter à celle de la maladie causale qu'elle prolonge, ébranle et finit par détacher par lambeaux l'appareil vibratile : l'épithélium perd ses cils, c'est ce qu'avaient noté Roussy et Ameuille (75) dans les infections prolongées.

D'autre part, les cellules ciliées reçoivent leurs filets trophiques du pneumogastrique : par suite de la compression du nerf, leur vitalité est compromise, les mouvements ciliaires sont plus paresseux et au niveau des îlots que la toux n'a pas emportés la muqueuse se laisse plus facilement pénétrer par les micro-organismes.

2° *Les glandes bronchiques.* — Les grosses bronches et les bronches moyennes contiennent dans l'épaisseur de leur muqueuse de nombreuses glandes séreuses et quelques culs-de-sac muqueux. RENAUT et BONNE (111) pensent que les cellules séreuses peuvent se transformer en cellules muqueuses du fait de l'inflammation. Le produit de sécrétion de ces glandes a une double action : mécanique et chimique. Mécaniquement les sérosités enrobent et entraînent au dehors les impuretés des bronches, ajoutant leur action à celle des cils vibratiles, mais de plus les sécrétions de ces glandes sont très vraisemblablement bactéricides, ainsi que Meunier l'avait déjà supposé. Ici encore l'a. t. b. compromet doublement cette seconde ligne de défense : la stase qu'elle entraîne par compression de l'oreillette gauche, des veines pulmonaires, du poumon, des filets vaso-dilatateurs du vague diminue fatalement la qualité bactéricide des sécrétions

de ces glandes qui puisent dans le sang les principes qu'elles renferment. Par ailleurs, le pneumogastrique tient sous sa dépendance l'innervation sécrétoire bronchique et la cellule glandulaire, comme la cellule ciliée, est touchée profondément dans sa vitalité et dans sa fonction par la compression du nerf. Si on ajoute que cette double action de l'a. t. b. s'exerce sur des cellules qui ont été pendant toute la période catarrhale de la maladie en état de suractivité et qui sont plus ou moins frappées d'épuisement on voit que cette action n'est pas négligeable.

3^e *Intégrité de la muqueuse.* — A l'état normal la muqueuse respiratoire oppose à la pénétration de l'infection bacillaire les nombreuses assises de son épithélium et de son chorion; mais ces cellules ne sont pas indifférentes ce sont des cellules vivantes qui n'agissent pas par leur seule présence mais prennent une part active à la lutte contre les microbes et même contre leurs toxines. H. ROGER (112), G. BOÉRI et G. GUIRANNA (113) ont montré l'action protectrice du poumon vis-à-vis des poisons par transformation chimique diminuant la toxicité de la substance étrangère.

Malgré ces propriétés que doivent présenter au maximum les cellules de la muqueuse interposées entre la lumière des voies aériennes et la circulation sanguine et lymphatique, cette muqueuse même saine n'est pas absolument imperméable aux micro-organismes quand se produisent des infections massives : les recherches de Muskatbluth, Buchner, Fleck, Hildebrandt, Baumgarten et Bolte, Tchistowitch, cités par HENRI MEUNIER

l'ont établi (114). Mais quand cette muqueuse qui reçoit du pneumogastrique son innervation trophique subit le contre-coup de la compression nerveuse on peut alors affirmer que l'obstacle qu'elle oppose deviendra encore plus insuffisant d'autant que les troubles vasculaires que nous avons signalés contribuent à modifier le chimisme cellulaire. En bien des points d'ailleurs le bacille de Koch n'aura pas à subir cette opposition, si diminuée soit-elle; il pénétrera dans la profondeur à la faveur des lésions multiples de la muqueuse car ce n'est pas impunément que pendant des semaines et parfois des mois, la toux de la maladie puis celle de la complication ganglionnaire auront ébranlé les voies aériennes. Multiples, à n'en pas douter, seront les solutions de continuité de l'épithélium et des assises sous-jacentes et nous voyons là la cause principale de tuberculisation, l'explication la plus plausible de ce danger très anciennement connu des toux quinteuses qu'exprime exactement l'aphorisme de Willis.

4° *La défense lymphatique.* — Quand après avoir réussi à franchir la muqueuse, les bacilles atteignent les amas lymphatiques sous-jacents qui constituent la ligne de défense la plus puissante contre l'infection, ils se trouvent en présence d'éléments déjà profondément touchés, sur un véritable champ de bataille où la victoire, au milieu des blessés et des morts, leur est assurée. De plus nous serions tentés de croire que les éléments lymphatiques qui ont conservé leur vitalité n'en sont pas moins de mauvais adversaires du bacille de Koch.

Quelle que soit la maladie première, nous présumons qu'il

peu de temps après son début, les leucocytes sont devenus des éléments de défense spécialisés, aptes au plus haut point à la lutte contre l'ennemi auquel il se sont adaptés; toute invasion nouvelle du même agent entraîne alors une réaction immédiate; peut-être peut-on concevoir ainsi l'allergie.

Mais en même temps, conséquence inévitable de leur spécialisation, les leucocytes deviennent plus ou moins inaptes à combattre les autres espèces microbiennes; ainsi dans la rougeole, la coqueluche, la grippe ils ne s'opposeront pas immédiatement à l'invasion du bacille de Koch ou à l'action de ses toxines. Si l'on pratique une C. R. on n'observera aucune réaction de foyer, l'état d'*anergie* est créé.

En d'autres termes nous supposons que l'organisme doit concentrer sa défense contre l'ennemi qui l'attaque le premier et la dispenser d'autant plus largement que cet ennemi est plus redoutable. Dans les infections légères il ne met en jeu qu'une partie de son armée leucocytaire; en pareil cas il n'existe pas d'anergie tuberculinique. Dans les infections sérieuses, telles que la coqueluche ou la rougeole, il mobilise tous les éléments de défense qui lui sont indispensables dans la lutte qu'il engage, il en fabrique même de nouveaux, mais les uns et les autres acquièrent des qualités défensives spécifiques vis-à-vis de l'agent pathogène devenant inhabiles à combattre les autres espèces, en particulier le bacille de Koch. Pendant tout le temps que dure la lutte, l'organisme est en état de moindre résistance et succombera plus facilement aux autres infections, en particulier à la tuberculose.

Mais cet état de déchéance des défenses lymphatiques

survivra à l'infection en raison de l'état d'épuisement qui suit fatalement l'état de suractivité des organes leuco-poïétiques en particulier des ganglions.

A. RENAUD (115) a signalé dans la rougeole avant l'éruption, l'hyperleucocytose portant surtout sur les polynucléaires neutrophiles, H. MEUNIER (116) dans la coqueluche a noté la lymphocytose, mentionnant que la réaction cellulaire est notablement supérieure dans la coqueluche à celle qu'on observe dans les autres affections apyrétiques de l'appareil respiratoire. L'adénopathie trachéo-bronchique traduit, comme l'avait bien noté Meunier, cette hyperleucocytose, cette suractivité ganglionnaire.

Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que, après un pareil ébranlement de son système lymphatique l'organisme succombe à l'invasion tuberculeuse et comment l'infection bacillaire pourrait-elle se localiser ailleurs qu'au niveau de ces ganglions qui sont le champ normal de la lutte des phagocytes et des microbes et qui lui offrent un terrain propice à son développement? En vérité, on s'étonnerait plutôt qu'il n'en soit pas ainsi.

5° *La circulation pulmonaire.* — Si on voit se développer dans beaucoup de cas non seulement une tuberculose ganglionnaire, mais une tuberculose ganglio-pulmonaire, c'est que le bacille de Koch qui a pénétré au niveau de l'alvéole dans le parenchyme pulmonaire y trouve des conditions favorables à son développement.

La plus importante de ces conditions est réalisée par la stase sanguine relevant non seulement de la compression du vague au niveau de tous les groupes ganglionnaires mais encore de celle de l'oreillette gauche par le gr

inter-trachéo-bronchique et de celle des veines pulmonaires par les groupes inter-bronchiques qui agissent en même temps directement sur le parenchyme pulmonaire qui les entoure. Mais il faut faire intervenir ici encore la diminution du pouvoir antitoxique du parenchyme pulmonaire conditionnée à la fois par la compression des nerfs trophiques et les troubles de la circulation. Il est infiniment probable que l'action exercée par les ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés est encore plus complexe que nous ne l'avons décrite ici : bien des points mériteraient encore d'être analysés ; la compression des bronchioles diminuant la ventilation pulmonaire ; celle des artères modifiant l'apport leucocytaire de défense ; les modifications probablement profondes apportées dans la sensibilité des terminaisons nerveuses et dans la physiologie du pneumogastrique lui-même entraînant des modifications parallèles du réflexe tussigène et du réflexe naso-bronchique ; les troubles de l'innervation capillaire entraînant des désordres dans les phénomènes de la diapédèse et altérant par là même le fonctionnement normal de la phagocytose (H. Meunier) les troubles de l'innervation des muscles bronchiques favorisant peut-être l'encombrement alvéolaire et sûrement la ventilation défectueuse etc., etc., tous ces points mériteraient d'être éclaircis pour fixer exactement la part de l'adénopathie trachéo-bronchique dans la tuberculisation consécutive à la rougeole, la coqueluche et la grippe. Cette part, sûrement réelle, est sans doute considérable mais il est bien difficile de dire si elle est plus importante que celle qui revient à la maladie causale et à ses complications broncho-pulmonaires.

2° L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE SIMPLE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Aucun auteur, à notre connaissance n'a signalé avant Guéneau de Mussy l'existence de l'a. t. b. au cours de la fièvre typhoïde. Dans le tome I de sa « Clinique médicale » G. de M. insiste sur sa fréquence et Baréty dans sa thèse signale « l'engorgement des ganglions trachéo-bronchiques », au cours de la dothiéntérie. Depuis un grand nombre d'auteurs ont noté l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale au cours de l'affection éberthienne.

Quelle est la pathogénie de cette adénopathie? On connaît la constance des adénites mésentériques au cours de la F. T. Dans une observation de GUÉNEAU DE MUSSY (117) on trouvait à l'autopsie du côté du mésentère des ganglions volumineux et dans le médiastin une adénopathie pré-trachéo-bronchique gauche considérable. Il paraîtrait logique d'établir un rapport entre les deux adénites constatées et de penser que l'infection venue des ganglions mésentériques a progressé par voie transdiaphragmatique jusqu'aux ganglions médiastinaux. Nous avons vu au chapitre de l'anatomie qu'aucune anastomose ne réunissait le système lymphatique sous-diaphragmatique au système trachéo-bronchique : nous ne saurions donc admettre cette pathogénie.

En réalité, l'engorgement ganglionnaire doit être rapporté ainsi que le signale Baréty « aux phlegmasies qui chez les personnes atteintes de cette maladie atteignent les voies respiratoires à des degrés variables ». Mais il n'est pas sûr que comme l'écrit Guéneau de Mussy l'adénopathie ne soit dans l'affection « qu'un épisode très secondaire ». On peut penser qu'elle agit par choc en retour sur l'appareil pulmonaire et conditionne en partie, tout comme dans la coqueluche, la rougeole et la grippe, les complications graves de l'affection, en particulier les broncho-pneumonies et les pleurésies purulentes. D'ailleurs Guéneau de Mussy, lui-même, n'écrit-il pas dans le tome IV de sa « Clinique médicale » (p. 214) : « Dans certains cas l'adénopathie paraît précéder la congestion pulmonaire. Joue-t-elle un rôle pathogénique dans la chaîne des lésions qui se succèdent, s'enchevêtrent et peuvent s'influencer mutuellement dans leur développement? Cette question est insoluble mais il n'est pas invraisemblable qu'il en puisse être quelquefois ainsi ».

En somme, les rapports de l'adénopathie trachéo-bronchique avec les lésions de l'appareil respiratoire ne sont pas différents, dans la fièvre typhoïde, de ceux que nous avons décrits dans la coqueluche.

Ici encore, quand la complication pulmonaire ne tue pas, l'adénite lui survit et les ganglions ne reviennent à l'état normal que plusieurs semaines, parfois plusieurs mois après le début de la convalescence. Quand on n'a pas assisté à leur extériorisation clinique rapide au cours de la maladie, c'est seulement pendant la convales-

cence qu'on peut affirmer la nature non tuberculeuse de l'adénite.

La fièvre typhoïde en effet ainsi que l'ont montré pour la première fois G. Pâisseau et L. Tixier en 1909, (118) et après eux Duval, Rolly, Krannhals (1910) Gavel (1911) etc., entraîne l'anergie tuberculinique. Généralement chez les tuberculeux la réaction devient négative pendant la période d'état pour redevenir positive soit avant la défervescence, soit pendant la convalescence dans un délai qui dépasse rarement un mois (Pâisseau et Tixier : 84).

Les réactions à la tuberculine pratiquées pendant la période d'état ne permettent donc pas quand elles sont négatives, de conclure à une adénopathie trachéo-bronchique simple, mais, ainsi que l'a écrit Monsieur le Professeur Nobécourt (33) « des réactions en série toujours négatives pendant la convalescence acquièrent une grande valeur ». M. Nobécourt rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans soigné dans le service pour fièvre typhoïde, ayant présenté des signes cliniques nets d'adénopathie trachéo-bronchique, et chez lequel cinq cuti-réactions pratiquées, la première au huitième jour de la maladie en pleine période fébrile, les trois suivantes les deuxième, onzième et vingt-septième jours de l'apyrexie, la dernière quatre-vingts jours après la défervescence, ont toutes été négatives.

« Après un laps de temps aussi long, écrit M. Nobécourt, il ne saurait évidemment plus être question d'une anergie due à la fièvre typhoïde. Il est permis, à bon droit, de considérer le malade comme indemne de toute

infection bacillaire et d'attribuer à l'infection éberthienne l'adénite médiastinale qui a été constatée au cours de la fièvre typhoïde et a regressé ensuite ».

Par contre, on peut dire qu'une C. R. positive constatée au cours de la convalescence chez un enfant qui a présenté ou présente encore des signes cliniques d'adénopathie médiastinale ne permet pas de conclure à la nature *uniquement tuberculeuse* de cette adénopathie. Surtout si les signes se sont modifiés, on pensera que la complication pulmonaire a pu ajouter son action à celle de la bacillose pour conditionner une adénopathie mixte. Nous envisagerons plus loin cette éventualité quand nous étudierons les infections « intriquées » des voies respiratoires.

3° L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE SIMPLE DANS LES AFFECTIONS AIGUES ET CHRONIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES ET DU PHARYNX.

I. Affections aiguës

a) ANGINES AIGUËS

Guéneau de Mussy a attiré le premier l'attention sur l'existence de l'a. t. b. au cours des angines aiguës. Il cite l'exemple d'un jeune homme atteint d'amygdalite gauche et présentant une adénopathie trachéo-bronchique gauche cliniquement appréciable qui disparut après la résolution de l'angine tonsillaire : « Le fait — ajoute-t-il — qui m'avait paru exceptionnel et nouveau est probablement très commun car j'en ai retrouvé depuis de très nombreux exemples ». Malgré cette affirmation, peu d'auteurs après G. de Mussy ont rapporté des cas semblables ; Baréty, J. Simon ne mentionnent pas l'angine aiguë dans l'étiologie de l'hypertrophie simple. On conçoit difficilement, en effet, qu'une affection aiguë du pharynx ne durant pas plus de huit à dix jours, puisse retentir à elle seule sur des ganglions très éloignés mais

quand l'amygdalite catarrhale se répète ou quand elle constitue, comme il est fréquent de le voir, un épisode aigu au cours d'une angine chronique, on peut à son occasion découvrir une adénopathie qui aura passé jusque-là inaperçue et dont la cause véritable sera, non pas la poussée aiguë, mais l'affection chronique.

Quelle est la pathogénie de cette adénite?

Nous avons montré qu'il n'existait entre les systèmes lymphatiques cervical et médiastinal, ni continuité, ni anastomoses. On ne saurait donc admettre aujourd'hui la pathogénie invoquée anciennement par Guéneau de Mussy pour qui le processus morbide pouvait gagner peu à peu « d'un groupe ganglionnaire à l'autre » les ganglions médiastinaux. Cette hypothèse, admise après lui par un très grand nombre d'auteurs, comme une vérité incontestable, ne s'accorde pas avec les enseignements de l'anatomie, de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique.

Il faut donc chercher ailleurs l'explication de l'adénite. On a supposé que les ganglions médiastinaux pouvaient recevoir directement des lymphatiques du pharynx et cette relation qui découlait des recherches de Bonamy était invoquée par Cruveilhier, il est vrai qu'à la même époque elle était niée par Sappey dont l'autorité en la matière faisait foi. Les recherches qui ont été entreprises depuis ne permettent plus d'admettre ces relations, la thèse d'ANDRÉ en 1905 (113) et les travaux de DESCOMPS et JOSSET-MOURE en 1909 (120) ont jugé définitivement la question. Ces auteurs ont montré après injection des amygdales par la méthode de Gerota

légèrement modifiée, sur des enfants de 8 à 18 mois, que les efférents des amygdales formaient deux pédicules : l'un profond se rendant aux ganglions rétro-pharyngiens et carotidiens profonds, l'autre superficiel gagnant la chaîne jugulo-carotidienne. *Le tronc le plus inférieur de ce pédicule superficiel aboutit à un ganglion situé un peu au-dessous de la bifurcation de la carotide primitive*, c'est-à-dire bien au-dessus de l'orifice supérieur du thorax et des ganglions médiastinaux les plus élevés.

Ainsi l'infection pharyngée ne saurait gagner les groupes trachéo-bronchiques ni directement, ni par la voie lymphatique cervicale.

Il faut donc admettre qu'elle se transmet d'abord aux bronches ou au poumon et que cette infection secondaire bronchique ou pulmonaire est l'intermédiaire indispensable entre l'angine aiguë, ou toute autre infection pharyngée, et l'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous reviendrons sur ce processus pathogénique à propos des affections chroniques du rhino-pharynx au cours desquelles l'existence des adénites bronchiques ne fait aujourd'hui de doute pour personne.

b) DIPHTÉRIE

L'angine diphtérique tout comme les autres angines aiguës que nous venons d'envisager peut s'accompagner d'adénopathie trachéo-bronchique mais tandis que dans les angines catarrhales l'infection intermédiaire des voies respiratoires inférieures ne s'extériorise pas tou-

jours cliniquement il n'en est plus de même dans la diphtérie.

Tantôt, éventualité exceptionnelle depuis l'ère sérothérapique, le processus pseudo-membraneux s'étend au larynx, à la trachée et aux bronches et on observe une adénopathie trachéo-bronchique tout comme dans l'angine diphtérique on note de façon constante une adénopathie angulo puis sous-maxillaire.

Tantôt, par infection sur-ajoutée on peut voir se développer une bronchite purulente ou une broncho-pneumonie qui déterminent comme celles de la coqueluche, de la rougeole ou de la grippe une adénite bronchique souvent considérable.

Dans quelques cas on a même pu voir sans fausses membranes des broncho-pneumonies dues à une association polymicrobienne dans laquelle le bacille de Loeffler était prédominant (MICHEL et ASTIER 121) nul doute alors qu'il ne joue son rôle dans la genèse de l'hypertrophie ganglionnaire.

Enfin, MM. FERNAND BEZANÇON et MARCEL LABBÉ (122) ont montré par leurs expériences que les ganglions lymphatiques réagissaient non seulement vis-à-vis des microbes, mais aussi vis-à-vis des toxines diphtériques : on peut donc concevoir des adénopathies réactionnelles amicrobiennes.

Nous rapporterons une observation d'adénopathie trachéo-bronchique volumineuse chez une fillette ayant succombé à une broncho-pneumonie survenue à la suite d'une diphtérie.

Obs. XIII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

A... Marcelle, 3 ans, salle Parrot, lit n° 14.

Entrée le 21 novembre 1921.

Antécédents personnels : rougeole compliquée de broncho-pneumonie à 15 mois.

Antécédents héréditaires : 0.

Soignée dans le service du 21 novembre au 11 décembre pour convulsions d'origine indéterminée. Le 11 décembre apparition de l'angine diphtérique, passage dans le service de la diphtérie.

Retour dans le service en fin décembre. L'enfant présente successivement des signes de paralysie diphtérique puis des signes de broncho-pneumonie à laquelle elle succombe le 27 janvier 1922.

Pendant son séjour dans le service trois C. R. ont été négatives, dont deux avant la complication broncho-pulmonaire. La réaction de B. W. pratiquée le 25 novembre fut également négative.

Autopsie faite le 29 janvier, matin.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : lésions de broncho-pneumonie intéressant les trois lobes du côté droit, le lobe inférieur gauche. Au niveau des lobes atteints il s'écoule à la pression des gouttelettes de pus des petites bronches et de la sérosité œdémateuse du parenchyme; congestion des deux bases.

Hile : adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : on trouve seulement quelques ganglions couleur lie-de-vin du volume d'un pois et facilement isolables. Mêmes constatations au niveau du groupe *pré-trachéo-bronchique gauche*.

Groupe inter-trachéo-bronchique : masse du volume d'un œuf de pigeon bombant en avant et en arrière où elle refoule les filets du plexus pulmonaire. Cette masse est formée de plusieurs ganglions fusionnés, difficilement reconnaissables sur la surface de coupe.

Groupes inter-bronchiques : on trouve de chaque côté 5 à 6 ganglions volume pois et volume noisette, tassés autour des premières ramifications bronchiques, plus gros, plus durs du côté droit où la péri-adénite les agglutine aux éléments du pédicule pulmonaire duquel on les isole difficilement.

Trachée et bronches : muqueuse tapissée de liquide purulent. Pus en abondance au carrefour bronchique droit.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : broncho-pneumonie bilatérale prédominant à droite, trachéo-bronchite purulente; adénopathie trachéo-bronchique prédominant sur les groupes inter-bronchiques surtout à droite et sur le groupe inter-trachéo-bronchique. A noter la présence de pus en abondance au niveau du carrefour bronchique droit, vraisemblablement en rapport avec l'atteinte du lobe supérieur droit et la disposition de l'anse que nous avons signalée. A noter également la volumineuse adénopathie inter-bronchique droite. Cette observation semble venir à l'appui des hypothèses que nous avons émises au sujet de la pathogénie de l'adénite inter-bronchique et de ses rapports avec la broncho-pneumonie.

Nous n'avons pas trouvé d'observation signalant l'adénopathie trachéo-bronchique au cours des rhinites et des laryngites aiguës. Quand ces affections se répètent, comme il est fréquent de le voir chez les enfants, il est logique de penser qu'elles retentissent sur les ganglions du hile par l'intermédiaire d'une infection des voies respiratoires inférieures, infection qu'elles détermineront d'autant plus facilement que leur siège sera situé plus près du poumon. Peut-être l'adénite de son côté intervient-elle pour conditionner les accidents spasmodiques qu'on observe chez les enfants au cours des pous-

sées aiguës qui touchent le rhino-pharynx. Seules des radiographies pratiquées de façon systématique, pourraient donner quelque valeur à cette hypothèse.

II. Affections chroniques

GUÉNEAU DE MUSSY, le premier, signale la fréquence de l'adénopathie bronchique « coïncidant avec des angines ou avec des pharyngites granuleuses » (123) nous dirions aujourd'hui avec l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes. La question tombe ensuite dans l'oubli et l'a. t. b. dans les affections chroniques du rhino-pharynx n'est plus signalée qu'incidemment par quelques auteurs : THOMAS (21), REVILLET (124), MAUREL (32). Pour la plupart des médecins, adénopathie trachéo-bronchique chronique reste synonyme de tuberculose.

Après les travaux de von Pirquet (1907) et ceux de Mantoux (1908) la pratique de la C. R. et de l'intra-dermo-réaction (I. R.) permettent d'établir définitivement les rapports de la tuberculose et de l'hypertrophie du tissu lymphoïde du rhino-pharynx.

En 1908, MM. NOBÉCOURT et TIXIER (27) par la pratique des réactions à la tuberculine, par l'examen histologique et l'inoculation au cobaye, démontrent l'existence chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes et d'amygdales hypertrophiées d'adénopathies cervicales et médiastinales non tuberculeuses.

L'année suivante, MM. NOBÉCOURT et APTEKMANT (28) établissent de façon définitive par la pratique de l'I. R. et de l'inoculation au cobaye :

1^o Qu'il existe des a. t. b. non tuberculeuses ;

2^o Que les enfants qui en sont porteurs présentent dans plus de la moitié des cas (61,7 %) des végétations adénoïdes.

3^o Que les végétations adénoïdes, ayant ou non relenti sur les ganglions bronchiques ne sont pas, dans la très grande majorité des cas, d'origine tuberculeuse.

Ainsi, date importante dans l'histoire de l'a. t. b. simple, pour la première fois se trouve établie pendant la vie, de façon rigoureusement scientifique et incontestable l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques non tuberculeuses. Il est prouvé en même temps, qu'en dehors des infections aiguës, la cause la plus fréquente de ces adénites est l'hypertrophie du tissu lymphoïde du rhino-pharynx.

Cette affection est si commune dans l'enfance qu'il serait facile de multiplier les exemples. A la consultation du service nous avons eu maintes fois l'occasion de dépister cette association de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales et de l'a. t. b. Il eût suffi d'une radiographie pour établir de façon incontestable l'existence de l'adénite et d'une C. R. pour prouver aussi, irréfutablement, sa nature non tuberculeuse et nous aurions pu réunir ainsi plusieurs observations typiques. Mais il nous a paru que ces relations de causalité n'avaient plus à être démontrées et que multiplier les exemples n'ajouterait rien aux premiers travaux sur la

question qui, après que plusieurs années d'expérience ont consacré la valeur des réactions à la tuberculine, peuvent être considérés comme définitifs.

La pathogénie de l'a. t. b. survenant au cours des affections chroniques du rhino-pharynx est la même que pour les affections aiguës. On sait par les travaux précédemment cités de André et de Descomps et Josset-Moure que les lymphatiques des fosses nasales et du rhino-pharynx sont tributaires des amygdales tubaires et pharyngées, ceux du vestibule bucco-pharyngien des amygdales palatines : nous savons, d'autre part, que les efférents de ces organes lymphoïdes se rendent en totalité aux ganglions du cou et qu'ils ne communiquent ni directement, ni par des anastomoses avec le système lymphatique médiastinal. Nous ne reviendrons donc pas ici, sur l'impossibilité de la transmission de l'infection haute à travers la chaîne lymphatique cervicale.

En réalité, au cours des affections aiguës, comme au cours des affections chroniques, l'infection se transmet aux ganglions médiastinaux à la faveur d'une propagation bronchique ou pulmonaire. Comme l'ont écrit MM. Nobécourt et Aptekmant : « Les infections aiguës ou chroniques des voies respiratoires trachéo-bronchiques et broncho-pulmonaires sont communes chez les adénoïdiens et retentissent forcément sur les ganglions correspondants. ». La pathogénie de l'adénite bronchique peut se résumer ainsi :

L'infection rhino-pharyngée détermine par propagation de voisinage, une bronchite ou tout autre infection broncho-pulmonaire dont le type est d'autant plus diffi-

cile à fixer qu'elle passe souvent inaperçue. L'infection chronique qui accompagne normalement l'hypertrophie du tissu lymphoïde peut être seule en cause; plus souvent les épisodes aigus répétés (angines catarrhales, adénoïdites) qui viennent se greffer avec une facilité et une fréquence désespérante sur le processus chronique, doivent être invoqués.

De même, au niveau des voies inférieures, la bronchite, chronique secondaire peut à elle seule retentir sur les ganglions médiastinaux, mais plus souvent la cause véritable de l'hypertrophie ganglionnaire sera la poussée de bronchite aiguë qui, de temps à autre, vient compliquer la lésion chronique. Quand l'épisode aigu a pris fin le volume des ganglions régresse lentement mais, avant qu'il ne soit redevenu normal, une poussée aiguë nouvelle survient qui les ramène au point où ils étaient au moment de la poussée précédente.

Si on est appelé à examiner l'enfant pendant la phase de bronchite aiguë on trouvera à l'examen les signes habituels de cette affection et parfois ceux d'une adénopathie trachéo-bronchique plus ou moins volumineuse dont la cause pourra paraître évidente; on sera tenté de conclure à une bronchite aiguë primitive. La présence d'une adénopathie doit inciter à chercher au niveau des voies respiratoires supérieures s'il n'existe pas une cause de bronchites à répétition; il ne faudra pas se contenter d'un examen superficiel mais penser à ces végétations adénoïdes latentes sur lesquelles CHAMBELLAN (127) a attiré l'attention et qui peuvent être la cause insoupçonnée de phénomènes aigus.

Dans les cas où on pratique l'examen dans l'intervalle des poussées aiguës on pourra parfois trouver des signes évidents de bronchite chronique; dans d'autres cas les lésions seront si minimes qu'elles ne se révéleront par aucun signe clinique et on sera tenté d'imputer à la tuberculose l'adénopathie observée. Dans un cas comme dans l'autre, on recherchera systématiquement l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes et on pratiquera les réactions à la tuberculine afin d'instituer dans chaque cas, le traitement opportun.

De même, en présence de végétations adénoïdes, on recherchera systématiquement l'adénite bronchique comme son complément possible en pensant toutefois que l'affection rhino-pharyngée peut exister sans la complication ganglionnaire et déterminer des symptômes fonctionnels et généraux en tous points comparables à ceux de l'a. t. b. En l'absence de signes physiques indiscutables il sera donc sage de faire appel à la radiographie pour établir un diagnostic exact et complet. L'a. t. b. simple n'a pas été signalée, à notre connaissance, au cours des affections locales multiples entraînant l'obstruction nasale (coryza aigu et chronique, rhinite atrophique, malformations, etc.). Mais on sait bien aujourd'hui, surtout depuis les études de M. RIST (126) entreprises pendant la guerre et la thèse de Mme KOHN-ENRIQUEZ (127) combien sont fréquentes chez l'adulte les infections descendantes au cours des maladies dans lesquelles la respiration buccale doit suppléer la respiration nasale devenue insuffisante. Il en est de même chez l'enfant.

On peut admettre a priori que, lorsqu'on recherchera

systematiquement l'adénopathie bronchique au cours de ces affections, on la rencontrera très fréquemment.

D'autre part, l'examen complet du rhino-pharynx et la pratique des réactions à la tuberculine s'imposent chaque fois qu'on se trouve en présence d'une bronchite ou d'une adénite suspectes.

De même qu'il existe chez l'adulte dont les voies nasales ou rhino-paryngées sont obstruées, de fausses tuberculoses pulmonaires que notre maître, M. le Dr Rist, nous a appris à bien connaître, il existe chez l'enfant, dans les mêmes conditions, de fausses tuberculoses ganglionnaires ou ganglio-pulmonaires.

Ces adénites simples présentent sans doute avec les infections broncho-pulmonaires des rapports pathogéniques qui mériteraient d'être étudiés. Bien des hypothèses sont permises; ainsi tous les traités spéciaux attirent l'attention sur la possibilité de broncho-pneumonies graves après ablation de végétations adénoïdes lorsque des parcelles de tissu lymphoïde tombent dans les voies aériennes. On sait aujourd'hui par les nombreuses expériences faites sur l'animal, que ce facteur infectieux ne suffit jamais pour créer la complication broncho-pulmonaire. Un facteur mécanique est nécessaire; peut-être est-il réalisé dans le cas particulier par la compression des vaisseaux du pédicule par l'adénite inter-bronchique.

Pour toutes ces raisons, il nous semble que l'adénopathie trachéo-bronchique dans les affections du nez et de la gorge mérite mieux qu'une simple mention que nous avons cherchée d'ailleurs vainement dans un grand nombre d'ouvrages spéciaux.

Les laryngites récidivantes et les laryngites chroniques agissent comme les infections précédentes dont elles dérivent par voie descendante. Chez l'enfant, l'infection laryngée précède généralement de peu la trachéite et la bronchite qui retentissent directement sur les ganglions du médiastin.

Mais l'a. t. b., par voie récurrentielle peut retentir sur le larynx, soit pour déterminer par compression du récurrent gauche une paralysie de la corde vocale correspondante, qui se traduit par des troubles divers de la voix sur lesquels Guéneau de Mussy a longuement insisté, soit pour conditionner, par spasme glottique, des accès de *Laryngisme striduleux* déjà notés anciennement par H. Ley et après lui par HOURMANN (128) et BARÉTY (123).

Pour cet auteur, dans tous les cas de laryngite striduleuse, on trouve à l'examen une adénite bronchique qui le plus souvent débute avec les accidents à l'occasion d'un refroidissement pour disparaître en même temps qu'eux ou peu après sous l'influence du repos et du séjour à la chambre.

Ces accidents seraient favorisés par l'étroitesse de l'ouverture glottique dans le bas-âge et aussi pour Guéneau de Mussy, par celle de la cage thoracique.

4^e L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE SIMPLE DANS LES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES

Nous envisagerons, successivement, les infections aiguës et chroniques et les infections « intriquées ».

A. Infections aiguës et chroniques

En étudiant l'a. t. b. au cours des affections tuberculeuses, de la fièvre typhoïde et des maladies des voies respiratoires supérieures, nous avons pu nous rendre compte, en dernière analyse, que, dans chaque cas particulier, l'affection causale retentissait sur les ganglions du hile par l'intermédiaire d'une infection bronchique ou broncho-pulmonaire. Nous aurions donc pu en définitive, n'envisager l'hypertrophie ganglionnaire qu'au cours des affections des voies respiratoires inférieures et considérer successivement les affections primitives et les affections secondaires. Ce plan logique n'eût pas été clinique.

Nous avons préféré étudier, pour commencer, les adénopathies qu'on est appelé à rencontrer journellement dans la pratique et c'est volontairement que nous les avons mises à part. Nous abordons maintenant un ensem-

ble plus confus d'affections multiples qui méritent assurément de figurer dans le cadre étiologique des adénites simples mais qui ne présentent pas, à beaucoup près, l'intérêt clinique qui s'attache à celles que nous avons envisagées jusqu'ici : aussi ne leur consacrerons-nous qu'un court chapitre.

I. TRACHÉE ET BRONCHES.

a) Trachéites. — Les infections de la trachée méritent à peine d'être individualisées ; elles succèdent en effet aux infections du rhino-pharynx et du larynx et durent peu de temps, ne retentissant pas sur l'état des ganglions ou sont durables et précèdent de peu l'infection bronchique avec laquelle elles se confondent. Peut-être doit-on faire une exception en faveur de l'irritation trachéale qui survient au moment de la naissance et qui pour GEFRIER (20) serait la cause exclusive d'une adénite bronchique simple. Cet auteur rapporte cinq observations d'a. t. b. chez des enfants de quinze jours à trois mois, engorgements ayant cédé rapidement au traitement. La connaissance que nous avons actuellement de la rareté de la tuberculose du nourrisson et de sa haute gravité quand par hasard elle survient permettent de penser que les adénites décelées cliniquement par Geffrier n'étaient effectivement pas tuberculeuses. A l'heure actuelle on pratiquerait en pareil cas la C. R. qui serait négative (2,76 % de la naissance à trois mois, Bezançon, 1922).

Jules Simon (Loc. cit., p. 49) avait déjà signalé la possibilité de l'adénopathie « chez des bébés âgés de quelques mois ou même de quelques jours » mais sans en indiquer la pathogénie.

b) Bronchites aiguës. — Nous connaissons le retentissement sur les ganglions du hile du catarrhe bronchique, de la coqueluche, de la rougeole et de la grippe ainsi que des bronchites aiguës qui compliquent la fièvre typhoïde et les infections des voies respiratoires supérieures. Les bronchites primitives ou les bronchites secondaires à toute autre cause, pour peu qu'elles se prolongent, peuvent déterminer de la même façon une adénite médiastinale.

JULES SIMON surtout a insisté sur ce rôle des bronchites affirmant que « tout enfant atteint de bronchite depuis plusieurs jours présente de l'a. t. b. (130).

« Dans les trachéo-bronchites — écrit-il ailleurs (131) — il se produit de temps en temps des poussées congestives non seulement dans les ganglions bronchiques, mais encore dans leur atmosphère celluleuse d'où la dyspnée, les étouffements que les jeunes enfants éprouvent si fréquemment en pareil cas et les accès de toux quinteuse coqueluchoïde ».

Nous n'avons pas à rappeler ici toutes les affections au cours desquelles la bronchite aiguë peut s'observer : il est bien évident que dans tous ces cas, pour peu que l'inflammation des bronches se prolonge on pourra observer une a. t. b. dont l'importance variera avec l'intensité et la durée de l'infection.

Mais on n'oubliera pas non plus qu'une adénopathie

tuberculeuse peut de son côté conditionner certaines bronchites sur lesquelles le Professeur Hutinel a insisté en 1908 (30).

Ces bronchites peuvent être généralisées ou localisées, siégeant alors le plus souvent aux bases mais parfois aussi à la partie moyenne ou au sommet . « L'adénopathie médiastinale par compression des nerfs pulmonaires modifie la résistance de la muqueuse qui se laisse envahir facilement par l'infection la plus banale et la plus légère ». Il ne faudrait donc pas, après avoir constaté l'a. t. b. et la bronchite aiguë, conclure en pareil cas à une adénite simple liée à l'inflammation des bronches. Même si l'état général est bon il faudra pratiquer les réactions à la tuberculine qui, si elles sont négatives en dehors de toute cause d'anergie, permettront seules d'éliminer la tuberculose.

Ces réactions à distance, que M. Hutinel a étudiées plus spécialement dans les adénopathies tuberculeuses, peuvent relever aussi bien d'adénites simples, en sorte que la bronchite peut être à la fois la cause et la conséquence de l'adénite. Enfin, on cherchera, en particulier au niveau du rhino-pharynx, s'il n'existe pas une cause de bronchites à répétition car, en pareil cas, le traitement de la cause suffirait à faire disparaître la bronchite et l'adénite qu'elle traîne à sa suite. Ce traitement doit être immédiat car l'infection peut gagner d'un jour à l'autre par voie descendante les bronchioles et le parenchyme.

« La bronchite d'abord localisée dans les moyennes bronches, écrit JULES SIMON (132), tend à se généraliser et à devenir bronchite capillaire simple ou bien se

transforme en broncho-pneumonie ou en pneumonie lobulaire ». Et l'auteur cite le cas d'un enfant qui le matin avait seulement du coryza, le soir une bronchite intense, le lendemain matin une bronchite capillaire à laquelle il succombait le même jour.

c) *Bronchites chroniques.* — Ce que nous avons dit à propos des infections du rhino-pharynx nous dispense d'insister sur le rôle des bronchites chroniques dans la pathogénie de l'a. t. b. simple. On trouvera à leur sujet quelques développements dans la thèse de DUGUZAU, parue en 1901 (133). Nous rappellerons qu'elles agissent sur les ganglions du médiastin non seulement par elles-mêmes mais encore et surtout par les poussées aiguës dont elles constituent le centre d'appel.

Les maladies multiples susceptibles de se compliquer de bronchites chroniques peuvent indirectement entraîner une adénopathie, d'où tout un groupe d'affections au cours desquelles l'a. t. b. ne serait qu'un épiphénomène négligeable, si elle n'était susceptible d'entraîner par sa présence des complications pulmonaires graves, à tout le moins de favoriser la chronicité de l'infection bronchique en diminuant la résistance de la muqueuse.

Nous ne passerons pas en revue les causes multiples de la bronchite chronique bien exposées par FLORAND, FRANÇOIS et FLURIN (134) et dans la thèse de DALSACE (135). Mais nous devons rappeler que les infections des voies respiratoires qu'on trouve de façon constante à l'origine des bronchites agissent le plus souvent, comme l'a montré NADAL (136), sur un terrain préparé par la tuberculose, la syphilis, ou les deux maladies associées.

En pratiquant l'examen systématique du larynx chez trois cents malades atteints de bronchite chronique suspecte, LAURENS, JOLTRAIN et PETIT-JEAN (137) ont constaté trois paralysies récurrentielles dues, selon les auteurs, à une adénopathie trachéo-bronchique vraisemblablement tuberculeuse.

Aussi ne devra-t-on conclure à la nature simple de l'adénite qu'après avoir pratiqué la C. R. et la réaction de B. W. On se trouvera le plus souvent en présence d'adénites mixtes relevant par exemple à la fois de la syphilis et de l'infection banale.

d. *Broncho-pneumonies aiguës.* — Nous avons étudié en détail les rapports de l'a. t. b. et de la broncho-pneumonie de la coqueluche. Quelle que soit la cause de la complication broncho-pulmonaire ces rapports seront les mêmes et nous nous contenterons ici de les résumer brièvement. Trois éventualités sont possibles :

α. *La broncho-pneumonie est la cause de l'adénite.* — C'est ce qui a lieu incontestablement quand l'adénopathie apparaît au cours des broncho-pneumonies primitives ou secondaires à des infections non pulmonaires se faisant par voie sanguine ou lymphatique (gastro-entérites). L'observation suivante en donne un exemple.

Obs. XIV (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

M... Suzanne, 8 mois, salle Husson, lit n° 8.

Diagnostic clinique : broncho-pneumonie gauche.

Décès le 13 février 1922.

Autopsie pratiquée le 14 février.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : broncho-pneumonie gauche à foyers disséminés.

Dans le lobe inférieur gauche et la partie inférieure du lobe supérieur nombreux nodules péri-bronchiques et issue de pus à la pression sur la surface de coupe. Congestion de la base gauche et œdème.

Hile : adénopathie trachéo-bronchique portant surtout sur le groupe inter-bronchique gauche formé de 5 à 6 ganglions unis aux premières ramifications bronchiques par des adhérences de péri-adénite et sur le groupe inter-trachéo-bronchique formé d'une grosse amande rouge lie-de-vin.

Les autres groupes sans être indemnes sont moins touchés. Partout les ganglions sont rouge sombre, très congestionnés, mais facilement isolables sauf au niveau des 2 groupes ci-dessus.

Autres organes : rien à signaler.

§. *La broncho-pneumonie est la conséquence de l'adénite.*

— On en trouvera dans la thèse de MEUNIER (92) de nombreux exemples.

L'auteur n'hésite pas en effet à rapporter à la compression du pneumogastrique par les ganglions tuberculeux les lésions broncho-pneumoniques homologues trouvées par lui aux autopsies des phtisiques.

Une adénite simple peut, sinon par compression, du moins par irritation favoriser de même l'apparition de la broncho-pneumonie : c'est ce que nous avons supposé, en invoquant une pathogénie plus complexe, quand nous avons étudié les rapports de l'adénopathie coqueluchiale et de la broncho-pneumonie. Mais il est probable que dans nos observations l'éventualité suivante a été réalisée.

γ. *La broncho-pneumonie est à la fois la cause et la conséquence de l'adénite.* — Elle détermine l'adénite ou l'exagère, si elle existe déjà, et se trouve ensuite aggravée par elle; mais il faut avouer que le départ entre ces deux actions réciproques est impossible à établir exactement.

Si l'adénite est réellement dans quelques cas la cause directe de la broncho-pneumonie, il est bien évident qu'elle mérite cliniquement une place qui ne lui a pas été réservée jusqu'ici, tout au moins dans les affections où se trouve réalisée au plus haut point, l'autre condition indispensable à l'apparition de la complication broncho-pulmonaire c'est-à-dire l'infection.

e) *Broncho-pneumonies chroniques.* — Quand la broncho-pneumonie se prolonge, devient traînante et prend le type de cette « broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse » si bien étudiée par le Professeur HUTINEL (138) elle s'accompagne fatalement d'a. t. b. Si on ajoute que ces broncho-pneumonies à évolution lente sont surtout fréquentes après la rougeole et la coqueluche et qu'elles favorisent la dilatation des bronches « avec rétention à leur intérieur d'une sécrétion purulente épaisse » on conçoit quel doit être leur retentissement sur les ganglions trachéo-bronchiques. Mais il est souvent bien difficile en pareil cas d'éliminer la tuberculose; ainsi que l'a écrit M. Hutinel, les signes physiques sont trompeurs autant que les signes généraux et fonctionnels et on hésite à s'appuyer sur le caractère négatif des réactions à la tuberculine car on ne peut affirmer que ces broncho-pneumonies véritablement cachectisantes n'entraî-

ment pas l'anergie. Le problème est d'autant plus délicat que pendant la longue évolution de la maladie, la tuberculose peut faire son apparition et retenir sur les ganglions du hile ou même s'y localiser exclusivement. Le plus souvent, il sera impossible de dire si on se trouve en présence d'une adénite simple, tuberculeuse ou mixte. Seules les recherches, en série, du bacille de Koch dans l'expectoration, pourront, quand elles seront positives, solutionner le problème.

f) *Dilatation des bronches.* — Quand au cours de ces broncho-pneumonies trainantes dont la convalescence se fait mal, la dilatation des bronches apparaît, l'a. t. b. existe déjà. Certains auteurs ont même supposé avec Vanhøeger, que la compression qu'elle exerce sur les bronches pouvait suffire à créer la dilatation bronchique en réalisant une eclasie au-dessous d'elle par la poussée de l'air expiré dans les quintes de toux. H. JUMON (139) a eu raison d'insister récemment sur ce que cette théorie a d'exclusif. Mais sa présence, il faut bien l'avouer, n'est pas faite pour arranger les choses. « La souffrance des nerfs comprimés, par les ganglions hypertrophiés — écrit le Professeur Hutinel — entraîne une mauvaise nutrition dans tout le territoire broncho-pulmonaire et les bronches se laissent plus facilement dilater ».

Sur un terrain préparé par l'hérédo-syphilis, ainsi que l'a montré NADAL (136) et envahi par l'infection, les causes les plus banales viendront exagérer les lésions de la broncheectasie. Nul doute que l'a. t. b. n'ait ici un rôle, secondaire sans doute mais réel, moins par action méca-

nique que par les effets indirects liés à l'irritation du pneumogastrique.

Les désordres histologiques des parois bronchiques analysés minutieusement dans la thèse de BOURÉE (140) et par THIROLOIX et DEBRÉ (141) en 1907, sont tous susceptibles d'avoir été favorisés par les troubles trophiques dus à la compression du vague.

Epaississement de la muqueuse, transformation pavimenteuse de l'épithélium, disparition des glandes, atrophie des noyaux cartilagineux, résorption des fibres élastiques, dissociation et atrophie peut-être (Trojanowski) des fibres musculaires, paralysie des muscles de Reisessen (Stokes) ne sont-ce pas là autant de conséquences possibles de l'altération d'un nerf trophique?

Peut-on même affirmer que cette action dystrophique n'ait pas sa part dans la sclérose qui transforme, selon Marfan, la dilatation temporaire en dilatation permanente? Ne peut-on pas admettre enfin un retentissement direct de l'infection des flots lymphatiques sur la zone cartilagineuse immédiatement sous-jacente et qui, on le sait, est intéressée au plus haut point dans la dilatation des bronches?

Assurément le rôle de l'a. t. b. est secondaire par rapport à celui de l'infection prolongée mais il ne nous paraît pas négligeable. Si l'hérédosyphilis, en agissant sur le terrain prépare la besogne réalisée par l'infection bronchopneumonique trainante, l'adénopathie médiastinale la parachève et on peut admettre que ces trois facteurs concourent, par des voies différentes, à la pathogénie de la bronchectasie définitivement constituée.

Dès que la dilatation bronchique est arrivée à cette période que Thiroloix et Debré appellent « le stade de fermentation intra-bronchique » et que le muco-pus commence à s'accumuler dans les ectasies, elle peut à son tour exagérer l'hypertrophie ganglionnaire et participe désormais à sa pathogénie mais il serait vain de prétendre vouloir fixer la mesure de cette participation.

On pratiquera dans tous les cas les réactions à la tuberculine et la recherche du bacille de Koch dans les crachats, au besoin après homogénéisation, tout en sachant qu'on se heurtera aux difficultés de diagnostic que nous avons signalées à propos des « broncho-pneumonies pseudo-tuberculeuses ».

II. POUMONS.

a) *Congestion pulmonaire.* — La congestion pulmonaire est bien plus souvent la conséquence que la cause de l'a. t. b.

Quand elle est isolée (congestion pulmonaire dite idiopathique, par exemple type Woillez) elle retentit peu sur l'état des ganglions bronchiques. Quand elle accompagne, comme il est fréquent de le constater, une maladie de l'appareil respiratoire, son retentissement sur les ganglions n'est nullement comparable à celui de l'affection causale.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un enfant, chez lequel le diagnostic de congestion pulmonaire avec œdème avait été porté pendant la vie :

nous n'avons pas trouvé d'adénopathie trachéo-bronchique :

Obs. XV (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

G... René, 7 mois, salle Husson, lit n° 18.

Diagnostic clinique : congestion et œdème pulmonaires.

Décès : le 13 février 1922.

Autopsie le 14 février 1922.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : congestion intense des deux bases et œdème marqué au niveau des deux lobes inférieurs. Pas de lésions de broncho-pneumonie, ni de tuberculose.

Hile : *Groupe inter-trachéo-bronchique* : 2 à 3 ganglions formant par leur réunion un petit amas du volume d'un noyau de datte. Les autres groupes ganglionnaires sont indemnes.

Mais si la congestion pulmonaire retentit peu sur les ganglions bronchiques, elle constitue par contre la réaction à distance la plus fréquente de l'hypertrophie ganglionnaire quelle que soit sa cause. A la suite des travaux de Meunier, plusieurs auteurs l'ont signalée incidemment au cours des tuberculoses ganglionnaires mais elle a été surtout bien étudiée par MM. HUTINEL (30-142) et NOBÉCOURT (1-143) ainsi que dans les thèses de VOSY (144) et GENDRON (145).

« Ces congestions, dit le Professeur Hutinel, sont dues à une modification de l'appareil vaso-dilatateur du poumon à la suite d'une excitation provoquée par les ganglions malades. Ce qui les caractérise c'est qu'elles sont essentiellement mobiles, variables, fugaces et que leurs signes se modifient d'un jour à l'autre. Un soir on consta-

te un souffle occupant toute la hauteur du poumon en même temps qu'une température de 30 à 40°. On pense à une pneumonie; le lendemain matin la température est tombée et on ne retrouve presque aucun signe à l'auscultation.

Ces congestions ont des sièges variables qui ont été bien étudiés par Fernet; on peut les trouver au hile, au sommet et à la partie inféro-externe du poumon...

Mais il est des cas où ces fluxions ont une durée plus longue où elles s'installent avec une certaine fixité : elles prennent alors le caractère de la spléno-pneumonie et je crois que bon nombre de spléno-pneumonies sont conditionnées en partie par la tuberculose des ganglions du médiastin ».

RIBADEAU-DUMAS et A. BECLÈRE (146) ont rapporté en 1919, chez un enfant de 13 mois, un cas de congestion massive du poumon droit avec fièvre élevée et forte C. R., congestion ayant guéri entièrement et laissé derrière elle des signes nets d'a. t. b.

A l'époque où le professeur Hutinel prononçait les paroles que nous avons rapportées plus haut, SABOURIN (147) signalait la fréquence chez les phtisiques de poussées congestives portant sur le côté opposé à celui envahi par les lésions bacillaires. Il les expliquait par l'action d'une lésion discrète constituant une « épine irritative » favorisant la congestion tandis que du côté malade, la lésion formait émonctoire. On peut se demander aujourd'hui si ces congestions « paradoxales » ne sont pas plus simplement liées à la compression des plexus pulmonaires par les ganglions tuberculeux.

Quand les a. t. b. simples atteignent un certain volume elles sont parfaitement capables d'inhiber par compression le pneumogastrique et d'entraîner les mêmes réactions fluxionnaires et chaque fois que nous avons constaté au cours de nos autopsies des ganglions volumineux, nous avons noté en même temps du côté du poumon des lésions de congestion pulmonaire et d'œdème.

L'œdème pulmonaire peut relever de la même pathogénie mais ici s'ajoute le rôle de la compression des veines pulmonaires au niveau du pédicule et il en est probablement de même quand on observe comme on l'a signalé de véritables hémorragies dans le parenchyme.

b. *Pneumonie*. — La pneumonie aiguë de l'enfant rentre de façon constante sur les ganglions trachéo-bronchiques. Le fait signalé par J. Simon (loc. cit., p. 47) a été vérifié depuis, cliniquement, par de nombreux auteurs, en particulier BIEDERT (18) et THOMAS (21) Mais quand la maladie évolue normalement, l'adénopathie ne fait que lui survivre quelque temps : elle est sans intérêt clinique. C'est ce qui s'est passé dans les cas rapportés par Biedert et par Thomas.

Quand la résolution est traînante et quand, très exceptionnellement, la pneumonie passe à l'état chronique, la maladie a naturellement beaucoup plus de chances d'entraîner une adénopathie durable et l'une des plus anciennes observations d'a. t. b. simple, rapportée par POTAIN, concerne un cas de pneumonie chronique du lobe supérieur droit (5).

Les physiologistes ont décrit sous le nom de « pneumonie du vague » la pneumonie déterminée expérimentalement.

talement par section des pneumogastriques. L'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle par compression réa-liser une véritable section physiologique du nerf et causer une pneumonie?

Le fait paraît incontestable pour l'adénite tuberculeuse et Meunier, après une très belle revue des études expérimentales faites sur la pneumonie du vague, en cite dans sa thèse plusieurs exemples.

Mais l'a. t. b. simple atteint bien rarement un volume suffisant pour déterminer une compression serrée ou des lésions du pneumogastrique et nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'exemples de pneumonie du vague imputable à une a. t. b. simple.

c. Affections diverses. — Les abcès, la gangrène et les kystes hydatiques suppurés du poumon doivent, à priori, retentir sur les ganglions trachéo-bronchiques.

APERT (148) a rapporté chez un enfant de 13 mois un cas d'abcès pulmonaire à pneumocoques avec, à l'autopsie, des ganglions hilaires tuméfiés et congestionnés.

Nous avons relevé dans le bulletin de la Société d'Anatomie plusieurs observations de gangrène pulmonaire chez l'enfant. Pas une seule fois il n'était fait mention sur les protocoles d'autopsie des ganglions trachéo-bronchiques.

Dans une observation de DUBAR (149) concernant un sujet de cinquante et un ans coexistaient à l'autopsie des noyaux de broncho-pneumonie avec gangrène centrale et des ganglions bronchiques volumineux, congestionnés et un peu ramollis.

Le kyste hydatique est rare chez l'enfant; on en a cependant rapporté quelques cas : Davaine (6 cas) Rilliet et Barthez (2 cas) Roger (2 cas) Trousseau (1 cas) etc... Quand ces kystes suppurent, ce qui semble fréquent, il est probable qu'ils entraînent une adénopathie hilare. Deux observations de kystes hydatiques suppurés rapportés par JONAS (150) et MARCEL FERRAND et LEMOIRE (151) ne mentionnent pas l'état des ganglions du médiastin.

Nous ne croyons pas devoir insister davantage sur ces a. t. b. qui ne nous semblent pas présenter un grand intérêt clinique. Nous dirons pour terminer un mot de deux complications éventuelles de l'adénopathie t. b. *l'emphysème et l'asthme.*

Les expériences de Claude Bernard et de Vulpian ont montré que la section des pneumogastriques produisait habituellement l'emphysème surtout chez les jeunes animaux. On devait donc s'attendre à le constater au cours des a. t. b. comprimant la dixième paire. De fait Guéneau de Mussy, Baréty et d'autres auteurs à leur suite, ont rapporté de nombreuses observations d'emphysème, constaté à l'autopsie, d'enfants présentant des a. t. b. tuberculeuses. Ceci n'a rien qui doive étonner surtout, si on songe que les ganglions en comprimant les petites bronches et en déterminant les quintes de toux favorisent encore, par un double facteur mécanique, cette complication. En abordant chacune de nos autopsies chez des sujets ayant succombé à une broncho-pneumonie coqueluchiale, nous avons la quasi certitude de trouver, dès l'ouverture de la cavité tho-

racique, des lésions marquées d'emphysème au niveau des languettes pulmonaires antérieures. Compression du vague, compression des bronches, quintes de toux, diminution du champ de l'hématose; toutes ces causes devaient concourir à créer un emphysème mécanique et compensateur appréciable.

Contre notre attente, nous avons été très étonné de n'en pas trouver, ni sur les bords antérieurs, ni ailleurs : rarement seulement nous avons vu quelques bulles discrètes. Nous ne voyons pas l'explication de ce fait que nous nous contentons de rapporter ici sans en tirer de conclusions, étant donné le petit nombre de nos observations.

De nombreux auteurs depuis Guéneau de Mussy ont signalé l'asthme comme complication de l'a. t. b. Le professeur Hutinel y a insisté longuement dans ses leçons sur les réactions à distance des adénites médiastinales; Joal (152) a consacré une étude à l'asthme ganglionnaire. Nous ne possédons pas de données qui puissent nous permettre de dire quelle est la fréquence de l'asthme comme complication de l'a. t. b. simple, mais il est vraisemblable d'admettre qu'une infection banale; légère des ganglions bronchiques peut suffire à constituer sur terrain neuro-arthritique, l'épine irritative qui détermine autour d'elle une poussée fluxionnaire capable d'agir à son tour sur les nerfs de voisinage, sinon par compression, du moins par irritation.

Les rapports de l'asthme et de l'a. t. b. simple fluxionnaire chez les arthritiques mériteraient assurément une étude particulière.

3^e PLÈVRES

a. *Pleurésie sèche.* — A. DUFOURT (153) a insisté en 1919 sur les foyers de pleurite sous-mammaire au cours de l'a. t. b.. Ces foyers discrets, demandant à être recherchés avec soin sont fréquents chez l'enfant au cours des adénopathies tuberculeuses, mais ils compliquent parfois l'a. t. b. simple.

L'auteur cite le cas d'une jeune fille de 14 ans à état général excellent, à *culi-réaction constamment négative*, chez laquelle il constata des foyers de pleurite sous-mammaire qui disparurent très rapidement en même temps que les signes d'adénopathie. Cette observation permet de ranger ces pleurites sous-mammaires dans le cadre des complications de l'adénite simple.

b. *Pleurésie séro-fibrineuse.* — Les épanchements séro-fibrineux non tuberculeux de la plèvre sont rares : il en existe cependant quelques exemples ; quand ils surviennent, ils peuvent déterminer une a. t. b. simple. PETER (154) rapporte un cas de traumatisme du foie avec péri-hépatite consécutive ayant entraîné une inflammation pleurale de voisinage avec épanchement et adénopathie médiastinale. L'auteur n'hésite pas à mettre l'hypertrophie des ganglions hilaires sur le compte de l'inflammation de la plèvre : « les vaisseaux lymphatiques qui partent de la plèvre et aboutissent aux ganglions du médiastin ont permis à l'inflammation de se propager jusqu'aux ganglions ». Chez ce malade, l'hypertrophie ganglionnaire avait été assez volumineuse pour entraîner, par compression de la veine cave supérieure, de la cya-

nose et de l'œdème de la face : il ne saurait cependant être question ici d'adénite tuberculeuse car un simple badigeonnage de teinture d'iode sur la poitrine, affirme Peter, a suffi à faire régresser l'adénopathie. Tout au plus un esprit difficile pourrait-il admettre que l'auteur s'est trouvé en présence d'une adénite mixte. FAIRISE (31) dit avoir constaté aux autopsies dans quelques cas de pleurésie des ganglions médiastinaux, seulement rouges, volumineux et turgescents et toujours de consistance molle.

Rappelons que la compression de la veine grande azygos, ainsi qu'il résulte des expériences de BONNAMOUR et CLARET (155) peut déterminer un épanchement pleurétique bilatéral qui ne dure d'ailleurs, dans les conditions expérimentales, que quelques jours et disparaît sans laisser de traces. Ces expériences viennent confirmer l'hypothèse de nombreux auteurs qui avaient mis les épanchements pleuraux constatés par eux aux autopsies de phthisiques sur le compte d'une compression de la veine cave supérieure et de l'azygos.

Mais nous ne pensons pas qu'une adénite simple puisse atteindre un volume suffisant pour arrêter par compression le cours du sang dans l'azygos d'autant que les ganglions pré-trachéo-bronchiques droits ne nous ont pas paru les plus atteints.

c. Pleurésie purulente. — Si la pleurésie séro-fibrineuse banale peut entraîner une adénopathie médiastinale, on admettra sans peine qu'il puisse en être de même pour les pleurésies purulentes, surtout quand elles compliquent une affection pulmonaire capable à elle seule de retentir

sur les ganglions du hile (par exemple pleurésies méta et para-pneumoniques). Mais quand on constatera aux autopsies la coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique et d'une pleurésie purulente on devra toujours rechercher si les ganglions ne sont pas le siège de suppuration et si cette suppuration n'est pas, non pas la conséquence, mais la cause de la pleurésie purulente (ARTHAUD 25). Nous n'insisterons pas sur ce point, déjà développé, à propos de l'adénite de la grippe.

B. Infections intriquées

Nous avons étudié jusqu'ici, le retentissement d'une infection bronchique ou pulmonaire isolée sur des ganglions jusqu'alors sains ; les choses ne sont pas toujours aussi simples et on peut voir fréquemment l'infection réagir sur des ganglions qui sont déjà le siège d'un processus pathologique, pour conditionner une adénopathie mixte intéressante à différents point de vue.

Dans certains cas, les groupes trachéo-bronchiques sont déjà le siège d'une inflammation d'ordre banal : ainsi la coqueluche ou la diphtérie pourront retentir sur des ganglions déjà touchés par la rougeole. Qu'une maladie des bronches ou du poumon survienne comme il est fréquent de le voir chez un enfant porteur de végétations adénoïdes ou d'amygdales hypertrophiées, cette affection qui pourra n'être qu'une coïncidence et non fatalement une complication de l'infection haute, viendra ajouter ses effets à ceux de cette infection.

Il serait facile de multiplier les exemples. Dans cette

éventualité, les complications broncho-pulmonaires de l'adénite auront beaucoup plus de chances d'apparaître, mais il s'agit, sauf exception, de deux processus de même ordre banal qui ne font qu'ajouter leurs effets et ne présentent pas d'autre intérêt clinique.

Il n'en est plus de même lorsque les ganglions sont à la fois le siège d'une infection d'ordre banal et d'un processus spécifique tel que syphilis ou tuberculose.

Nous nous occuperons plus spécialement ici des adénites mixtes à la fois tuberculeuses et simples.

Ces adénites mixtes peuvent se trouver réalisées dans trois conditions :

1° Une adénopathie simple se complique de tuberculose.

2° Une adénopathie tuberculeuse se complique d'inflammation banale.

3° Il y a coïncidence des 2 infections tuberculeuse et banale.

Nous envisagerons successivement ces trois éventualités.

1° Une adénopathie simple se complique de tuberculose

Nous avons vu à propos des affections tuberculisantes que l'a. t. b. en compromettant les moyens de défense des bronches et du poumon contre l'infection favorisait la tuberculose et en même temps sa localisation ganglionnaire. Il faut donc s'attendre au cours de la coqueluche, de la rougeole et de la grippe, mais surtout pendant la convalescence à voir se constituer ce type d'adénopathie mixte qui risquerait de passer inaperçu à un esprit non prévenu.

Voici par exemple un enfant qui vient d'être atteint de coqueluche. Il est porteur d'une a. t. b. contrôlée par la radioscopie, plusieurs C. R. ont été faites au début de la convalescence alors que l'anergie ne saurait plus être invoquée, elles ont toutes été négatives. On a conclu à bon droit à une a. t. b. simple.

Quelques semaines plus tard, les signes physiques de l'adénopathie deviennent plus nets; la radioscopie montre une ombre hilaire plus étendue; en même temps l'état général s'altère, l'enfant pâlit et maigrit, une nouvelle C. R. pratiquée est franchement positive. Il s'est constitué à la faveur de l'infection banale une adénopathie mixte à la fois tuberculeuse et simple et justiciable d'un traitement nouveau.

Dans certains cas, les signes physiques seront extrêmement peu marqués ou même nuls, l'atteinte légère de l'état général sera mise sur le compte d'une convalescence un peu traînante, on ne songera pas à la tuberculose. Il sera donc utile de pratiquer pendant la convalescence des C. R. en série afin de pouvoir dépister, à l'occasion, le début de cette tuberculisation ganglionnaire sur laquelle un traitement bien conduit pourra exercer une action efficace.

Parfois l'adénopathie mixte se constitue plus rapidement en pleine période d'état, par exemple au cours de la période spasmodique de la coqueluche.

Le Professeur NOBÉCOURT a cité un très bel exemple d'un cas semblable que nous avons vu évoluer sous nos yeux (33-156); nous le rapporterons brièvement :

Un enfant de trois ans entre dans le service le 3 novembre 1921 pour toux, dyspnée et mauvais état général. On constate à cette date d'une part des végétations adénoïdes et de grosses amygdales d'autre part les signes physiques d'une a. t. b. droite que contrôle la radioscopie.

La réaction de B. W. est franchement positive (H O). Cinq C. R. pratiquées du 5 novembre au 26 décembre sont toutes négatives. On conclut à une adénopathie trachéo-bronchique simple, peut-être mixte (imputable à la fois à la syphilis et à l'hypertrophie du tissu lymphoïde du rhino-pharynx) mais dans tous les cas non tuberculeuse.

Il n'existe en effet dans le cas particulier aucune cause d'anergie et la C. R. conserve toute sa valeur. On pratique l'amygdalectomie, le curettage des végétations et on institue un traitement anti-syphilitique.

Le 2 février 1922 l'enfant contracte la coqueluche dans le service. Quelques jours après on remarque que les signes physiques d'a. t. b. deviennent plus nets. Une radioscopie montre un élargissement notable de l'ombre ganglionnaire du médiastin. Le 13 février, l'enfant commençant à pâlir et à maigrir, on pratique une C. R. qui est *franchement positive*.

Ainsi s'est constituée, sous nos yeux, une adénopathie mixte à la fois simple et tuberculeuse, peut-être aussi influencée par la syphilis, comportant un pronostic beaucoup plus réservé que l'adénopathie simple primitive, et nécessitant un traitement tout différent. Il y a lieu de tenir compte également dans le cas particulier de l'action générale exercée par la coqueluche, autre puissant facteur de tuberculisation.

2° Une adénopathie tuberculeuse se complique d'inflammation banale

Les ganglions tuberculeux en comprimant les filets du pneumogastrique et du sympathique diminuent la résistance de la muqueuse des bronches et des alvéoles

qui se laissent plus facilement envahir par les microbes qui vivent en saprophytes dans les voies respiratoires. Nous n'insistons pas sur cette action que nous avons déjà envisagée. SABOURIN (157) signalait en 1909 la fréquence particulière chez les phtisiques de lésions bronchiques ayant leur origine dans l'état putride du rhinopharynx. Ces infections, qu'on peut considérer comme de véritables complications de la tuberculose ganglionnaire, retentissent naturellement à leur tour sur les groupes hilaires et bientôt se trouve ainsi constituée, selon une marche inverse de celle que nous avons étudiée précédemment, une adénopathie mixte, à la fois tuberculeuse et simple. .

Mais la tuberculose ganglionnaire peut réagir plus directement sur les éléments qui en sont le siège. Sans nous arrêter, ce qui pourrait paraître spécieux, à l'inflammation qui accompagne, à son début, toute tuberculose ganglionnaire, nous ferons remarquer que la circulation des ganglions trachéo-bronchiques, comme celle des bronches et du poumon peut subir le contre-coup de la compression des filets du plexus pulmonaire par les ganglions tuberculeux.

Quelle que soit sa pathogénie, le type d'adénopathie mixte que nous venons d'envisager présente comme le précédent un grand intérêt clinique non seulement parce que l'adénite peut ne se révéler cliniquement qu'à l'occasion de la poussée aiguë mais aussi parce que celle-ci peut être le prélude de complications graves que nous envisagerons plus loin.

Il faudra se garder de considérer comme primitive

l'infection pulmonaire qui n'est qu'une réaction à distance de la tuberculose ganglionnaire et comme banale l'adénopathie mixte primitivement tuberculeuse : la pratique de la C. R. permettra d'éviter cette erreur qui serait préjudiciable au petit malade.

3° Il y a coïncidence des deux infections tuberculeuse et banale.

C'est le cas lorsqu'un enfant qui présente une tuberculose qui peut être latente et méconnue des ganglions trachéo-bronchiques contracte par exemple la coqueluche ou la rougeole. L'infection bronchique ou broncho-pulmonaire qui va retentir sur les ganglions médiastinaux n'est évidemment pas la conséquence de la tuberculose ganglionnaire. Bientôt se trouvera constituée une adénite mixte du plus haut intérêt clinique.

Avant d'en discuter l'importance nous en citerons trois exemples chez des enfants ayant succombé au cours de coqueluches compliquées :

Obs. XVI (*Observation de service de M. le Professeur Nobécourt*).

R... Pierre, 2 ans et 10 mois, salle Coqueluche, lit n° 15.

Entrée dans le service le 9 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne (15 à 20 quintes dans les 24 heures).

Antécédents personnels : scarlatine, varicelle, rougeole à 2 ans, sans complication broncho-pulmonaire.

Antécédents héréditaires : père mort de tuberculose pulmonaire alors que l'enfant avait 2 ans.

Début de la période catarrhale : 10 décembre 1921.

Début de la période spasmodique : 1^{er} janvier 1922.

Apparition des premiers signes de broncho-pneumonie le 10 janvier.

Cuti-réaction négatives les 9, 16 et 23 janvier.

Décès le 24 janvier. (au 14^e jour de la br.-pn. cliniq. constatée).

Autopsie faite le 26 janvier.

Cavités pleurales : faible quantité de liquide citrin dans la plèvre droite (environ 20 à 30 grammes).

Poumons : poumons d'aspect extérieur bigarré et congestionnés au niveau des bases. A la pression on fait sourdre sur la surface de coupe des gouttelettes purulentes des bronchioles. Ces lésions de broncho-pneumonie existent au niveau de tous les lobes mais sont plus marquées au niveau des lobes inférieurs.

Les sommets présentent quelques bulles d'emphysème. En quelques points un peu de sérosité cedémateuse à la pression.

On cherche vainement d'abord par la palpation, puis par des coupes verticales parallèles entre elles et par des coupes perpendiculaires aux précédentes réduisant finalement le parenchyme en dés de petites dimensions la trace d'un chancre d'inoculation. Sans plus de résultat, ces dés sont lardés de coups de ciseaux : en aucun point on ne trouve de lésion pulmonaire fibreuse ou fibro-caséreuse macroscopiquement visible.

Hile : adénopathie trachéo-bronchique : d'aspect nettement dimorphe.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : forme un amas volumineux et jaunâtre, caséifié en son centre, manifestement tuberculeux, couché le long de la trachée et au-dessus de la bronche droite, organes auxquels il adhère très intimement. Cet amas présente 5 cm. de long sur 1 à 2 de large et 1 à 2 de profondeur. Sur le dessin (fig. 4) une coupe a été pratiquée selon le grand axe et la moitié droite du ganglion rabattue pour laisser voir le centre caséeux.

Les autres groupes ganglionnaires contrastent nettement par leur aspect macroscopique avec le groupe précédent; ils sont

tous très congestionnés, moins facilement séparables les uns des autres, non caséifiés en leur centre.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 4 à 5 ganglions du volume d'un pois, bien séparés les uns des autres, couleur lie-de-vin.



FIG. 4. — Obs. XVI. Adénopathie trachéo-bronchique mixte à la fois tuberculeuse (groupe pré-trachéo-bronchique droit) et simple (autres groupes).

Groupes inter-bronchiques : de chaque côté on trouve cinq à six ganglions du volume d'un gros pois tassés autour des ramifications bronchiques primaires et secondaires, ils ont même

aspect, même consistance molle, même couleur foncée que les précédents.

Groupe inter-trachéo-bronchique : présente le volume d'un petit œuf de poule à grand axe horizontal, très aplati d'avant en arrière et constitué par 5 à 6 ganglions ou amas ganglionnaires du volume d'une amande, lie-de-vin et mous, parfaitement isolables les uns des autres.

Larynx : muqueuse rosée.

Trachée et bronches : muqueuse congestionnée avec mucopus aux carrefours bronchiques.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : adénopathie trachéo-bronchique mixte à la fois tuberculeuse et simple, les lésions banales étant en rapport avec la broncho-pneumonie qui occupe tous les lobes pulmonaires. Notons en passant que, contrairement à la loi de Parrot, malgré des recherches minutieuses, on n'a pu trouver de chancre d'inoculation au niveau du parenchyme pulmonaire. Nous avons pu faire la même constatation dans un cas de méningite tuberculeuse avec énorme adénopathie pré-trachéo-bronchique droite du volume d'un gros œuf de poule (L... Paul, salle Bouchut, lit 23. Autopsie du 23 janvier 1922. 9 h.)

Dans ce dernier cas les recherches faites avec le même soin étaient d'autant plus faciles, qu'il n'existait au niveau du poumon que des lésions de congestion des bases. Les auteurs qui défendent la loi de Parrot ont coutume de dire que si on ne découvre pas le chancre d'inoculation c'est qu'on ne le recherche pas avec assez de soin. Nous avons tenu à faire justice de cette objection.

Obs. XVII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

H... Hélène, 3 ans, salle coqueluche, lit n° 8.

Entrée dans le service le 24 janvier 1922.

Coqueluche d'intensité moyenne.

Antécédents personnels : bronchites à répétition.

Antécédents héréditaires : mère ayant présenté une pleurésie séro-fibreuse contrôlée par la ponction, toussé continuellement.

Début période catarrhale : 30 décembre 1921.

Début période spasmodique : 10 janvier 1922.

Cuti-réaction négative (27 janvier).

A l'entrée dans le service les signes fonctionnels et généraux sont très marqués; il en est de même des signes physiques pulmonaires.

Décès le 29 janvier 1922.

Autopsie faite le 30 janvier.

Cavités pleurales : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : la totalité des deux poumons est farcie de granulations tuberculeuses du volume d'un grain de chènevis, nettement circonscrites, opaques et jaunâtres aux bases, plus diffuses dans le reste du parenchyme. En aucun point on ne trouve de tubercule plus volumineux. On cherche vainement aux bases par des coupes rapprochées la trace d'un chancre d'inoculation tuberculeuse.

Hile : adénopathie trachéo-bronchique.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : 3 masses ganglionnaires du volume d'une amande, d'une noisette et d'un pois, non caséifiées, assez fortement congestionnées en surface et en profondeur avec quelques points anthracosiques. En un seul point aspect un peu lardacé.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : 3 à 4 ganglions peu volumineux, rouge lie-de-vin, non caséifiés.

Groupes inter-bronchiques : de chaque côté 5 à 6 ganglions dont 2 atteignent le volume d'une noisette, les autres d'un pois, situés autour des premières ramifications bronchiques.

Groupe inter-trachéo-bronchique : masse du volume d'une amande formée de 5 à 6 ganglions unis dans la profondeur; même aspect rouge sombre que les précédents sans caséification centrale.

Trachée et bronches : muqueuse tapissée de liquide purulent.

Mésentère : quelques ganglions lardacés mais non caséifiés en rapport avec des plaques de Peyer dépolies, tomenteuses, très légèrement ulcérées.

Autres organes : rien à signaler.

En raison des quelques points lardacés trouvés au niveau du groupe pré-trachéo-bronchique droit, nous n'avons pas cru devoir mettre cette observation au profit des adénites simples. D'autant que l'enfant avait succombé à une tuberculose miliaire généralisée. Nous avons préféré la ranger parmi les infections intriquées, puisque de toute façon il y a coexistence d'une adénite simple en rapport avec la suppuration de la trachée et des bronches et d'une tuberculose pulmonaire.

Obs. XVIII (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

L... Yvonne, 3 ans et demi, salle Coqueluche, lit n° 10.

Entrée dans le service le 7 janvier 1922.

Coqueluche de faible intensité.

Antécédents personnels, antécédents héréditaires : *Début de l'affection*, pas de renseignements.

Apparition des premiers signes de broncho-pneumonie, le 15 janvier.

Cuti-réactions : positive le 9 janvier ; négatives les 16 et 23 janvier et 2 février.

Décès le 7 février au 22^e jour de la broncho-pneumonie.

Autopsie faite le 8 février.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : Tous les lobes du poumon droit et le lobe inférieur du poumon gauche, sont le siège de lésions de broncho-pneumonie très avancées. En certains points le parenchyme du poumon droit présente un aspect gris jaunâtre et une consistance molle donnant l'impression de véritable pourriture. En d'autres points, particulièrement aux bases, les nodules péri-bronchiques

sont très abondants et le pus s'écoule des bronchioles à la moindre pression sur la surface de coupe.

A la partie inférieure du lobe supérieur gauche chancre d'inoculation tuberculeuse ayant le volume d'une noisette, lésion fibro-caséuse sans réaction congestive périphérique.

Hile : *Adénopathie trachéo-bronchique* présentant un aspect nettement dimorphe. Du côté gauche, correspondant au chancre d'inoculation ganglions les uns calcifiés, les autres caséifiés; à droite : ganglions seulement congestionnés en rapport avec les lésions de broncho-pneumonie : *groupe intermédiaire* aspect mixte.

Groupe pré-trachéo-bronchique gauche : formé de 4 amas : un supérieur du volume d'une noisette entièrement calcifié; un deuxième sous-jacent du volume d'une amande très fibreux à la périphérie, caséeux au centre; deux autres plus internes appliqués contre la trachée et les bronches de même aspect fibro-caséux. Le pneumogastrique est facilement séparé de ces masses ganglionnaires. Le récurrent par contre se perd au sein des deux amas les plus internes au-dessus desquels il émerge.

Groupe inter-bronchique gauche : absolument indisséquable il est formé de 2 ou 3 amas du volume d'une noisette à centre caséifié situés au niveau des premières ramifications bronchiques.

Groupe inter-trachéo-bronchique : forme une masse du volume d'un œuf de pigeon flanquée de deux amas volume noisette; la masse principale bombe en avant et projette la paroi auriculaire à laquelle elle est intimement adhérente.

Cette compression est vraisemblablement en rapport avec le volume considérable des veines pulmonaires dont le calibre est nettement supérieur à celui de l'aorte. En arrière, les filets œsophagiens du pneumogastrique droit tapissent la convexité de la masse principale facilement séparables par ailleurs de l'œsophage.

En certains points, cet amas ganglionnaire est nettement

caséifié. Le ganglion, situé à sa droite est rouge lie-de-vin, gonflé, rénitent, d'aspect absolument différent.

Groupe inter-bronchique droit : 7 à 8 ganglions dont l'un atteint le volume d'une noisette et les autres celui d'un pois, fortement congestionnés et tendus, tassés autour des ramifications bronchiques dont on les isole sans trop de peine.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit : 2 à 3 amas, volume petite amande, entre lesquels descend le pneumogastrique droit, facilement isolables. Ces ganglions sont rouge sombre, congestionnés, sans un point caséeux.

Péricarde : environ 20 à 30 cc. de liquide citrin.

Cœur : cœur gauche normal; cœur droit dilaté.

Foie : déborde nettement les fausses côtes et présente un léger aspect muscade de foie cardiaque.

Rate : contient plusieurs tubercules caséeux du volume d'un grain de chènevis.

Autres organes : rien à signaler :

En résumé : adénopathie trachéo-bronchique mixte à la fois tuberculeuse et simple. Les lésions tuberculeuses sont en rapport avec le chancre d'inoculation trouvé à la base du lobe supérieur gauche; les lésions banales avec la broncho-pneumonie qui occupe le poumon droit et le lobe inférieur gauche. A noter : la compression du pneumogastrique droit par le groupe inter-trachéo-bronchique, et du récurrent par le groupe pré-trachéo-bronchique gauche. A noter de plus : la compression de l'oreillette gauche et le calibre énorme des veines pulmonaires.

Ces trois observations autorisent quelques remarques.

1^o Dans les observations XVI et XVIII la broncho-pneumonie a été la cause de la mort. La localisation de cette complication n'a pas été influencée par l'adénite médiastinale. Dans l'observation XVI en effet, la broncho-pneumonie est bilatérale alors que l'adénopathie tuber-

culeuse siège du côté droit et dans l'obs. XVIII, les lésions sont nettement prédominantes du côté opposé aux ganglions malades.

2° Dans l'obs. XVII la tuberculose miliaire a été la cause de la mort, mais les lésions observées au niveau des ganglions n'autorisent pas à affirmer que la dissémination tuberculeuse a eu pour point de départ un ganglion trachéo-bronchique; nous reviendrons plus loin sur ce point.

3° Au niveau des ganglions qui sont le siège de lésions caséuses l'intensité de l'inflammation est en rapport inverse avec l'intensité de ces lésions, ainsi dans l'obs. XVI, le groupe pré-trachéo-bronchique droit, forme un amas entièrement caséux et jaunâtre, nullement enflammé. Il en est de même pour les groupes gauches dans l'obs. XVIII. Le groupe inter-trachéo-bronchique au contraire est à la fois le siège d'une caséification discrète et d'une inflammation intense.

Nous inclinierions à penser que les groupes les plus dangereux, ceux dont peut partir une dissémination granulique ne sont pas les groupes entièrement caséifiés au niveau desquels la circulation est presque abolie, mais les ganglions enflammés, siège de lésions tuberculeuses peu intenses. La persistance de la circulation est en effet une condition indispensable à la création d'embolies microbiennes et l'inflammation une condition favorable à leur pénétration. Les capillaires congestionnés, à parois plus perméables, à calibre exagéré se laisseront plus facilement envahir par les bacilles ou par

les produits tuberculeux et les répandront plus facilement dans l'organisme.

Il est bien possible que dans l'observation XVII des lésions tuberculeuses discrètes au niveau des ganglions enflammés aient été le prélude de la dissémination granulique observée au niveau du poumon.

En envisageant la question sous cet angle on conçoit l'importance considérable des infections banales des voies respiratoires qui sont à l'origine des adénites simples. Le Professeur Nobécourt étudiant en 1921 l'intrication des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses et des infections de voies respiratoires a insisté sur ce danger.

« Cette inflammation, écrit-il, à propos des adénites simples n'est pas indifférente : elle peut réveiller ou stimuler le processus tuberculeux ; on voit parfois se produire en pareille circonstance, une bacillémie qui est la cause d'une méningite tuberculeuse ou d'une granulie.

Dans 2 cas de méningite tuberculeuse nous avons trouvé à l'autopsie une adénopathie mixte : nous pensons que la congestion des ganglions trachéo-bronchiques notée chaque fois n'a pas été étrangère à la dissémination tuberculeuse au niveau des méninges. Voici ces deux observations :

Obs. XIX (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

J... René, 4 ans, salle Parrot, n° 13.

Entrée dans le service le 15 janvier 1922.

Diagnostic clinique : méningite tuberculeuse.

Décès le 20 janvier.

Autopsie faite le 22 janvier.

Cerveau : pas de granulations tuberculeuses visibles. Les deux lobes frontaux présentent sur toute leur surface un aspect dépoli très net. Au niveau de la base depuis le chiasma jusqu'au bulbe : fausses membranes agglutinant l'origine des nerfs craniens. La moelle cervicale est elle-même entourée d'une couenne blanchâtre. A la coupe, rien d'anormal, sinon assez grosse hydropisie ventriculaire.

Cavité pleurale : pas de liquide d'épanchement.

Poumons : granulie. La totalité des deux poumons est farcie de fines granulations criblant tout le parenchyme en surface et en profondeur. De plus *la base gauche est le siège d'une congestion intense* et à la partie inférieure du lobe supérieur gauche, on trouve une petite masse fibro-caséeuse unique, du volume d'une noisette, située au niveau de la région axillaire à 1 cm. de la surface.

Ganglions : on aperçoit dès l'ouverture du thorax sans dissection en écartant simplement le bord antérieur du poumon gauche une masse ganglionnaire jaunâtre du volume d'une noix, accolée à la face du poumon appartenant au groupe médiastinal antérieur. Caséification presque totale, à la coupe. En avant de cette masse, ganglions volume gros pois rose foncé.

En arrière d'elle, ganglion de même volume et de même couleur que le précédent, reliant pour ainsi dire la masse précitée au groupe inter-bronchique gauche.

Hile : **adénopathie trachéo-bronchique mixte** ; après dissection.

Groupe inter-bronchique gauche : formé par une masse (caséeuse à la coupe) du volume d'une noisette située profondément au niveau des ramifications secondaires inférieures. De plus on trouve autour des ramifications primaires 2 à 3 ganglions volume gros pois, rouge foncé, fermes, non caséeux, facilement isolables.

Groupe inter-bronchique droit : formé seulement de quelques ganglions foncés de petit volume.

Groupe inter-trachéo-bronchique : 7 à 8 ganglions congestionnés, peu volumineux très facilement isolables les uns des autres.

Groupes pré-trachéo-bronchiques : indemnes. On ne trouve de chaque côté que quelques ganglions minuscules couleur lie-de-vin.

Foie : assez grand nombre de granulations pâles, beaucoup moins visibles et moins nombreuses qu'au niveau des poumons.

Rate : farcie de granulations serrées et réparties uniformément sur la totalité du parenchyme.

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : le processus pathogénique semble pouvoir se reconstituer ainsi : chancre d'inoculation tuberculeuse, adéno-pathie trachéo-bronchique correspondante tuberculeuse, puis (peut-être à la faveur de l'inflammation banale des ganglions due à la congestion de la base gauche) dissémination granulique n'ayant pas seulement intéressé les méninges, mais les poumons, le foie et la rate.

Obs. XX (*Observation du service de M. le Professeur Nobécourt*).

L... Paul, 23 mois, salle Bouchut, lit n° 23.

Entrée dans le service le 17 janvier 1922.

Diagnostic clinique : méningite tuberculeuse.

Décès le 22 janvier.

Autopsie faite le 23 janvier 1922.

Cerveau : toute la région de la base depuis la chiasma jusqu'à la moelle cervicale montre d'abondantes fausses membranes agglutinant l'origine des nerfs craniens, recouvrant d'un voile opaque toute la zone moyenne. La face externe du lobe frontal droit montre un semis de granulations uniformément

réparties sur les quatre circonvolutions. Au niveau des autres lobes on ne trouve pas de granulations.

Poumons : P. D : siège de congestion intense et d'un peu d'œdème au niveau du lobe inférieur. On cherche vainement par la palpation puis par des coupes nombreuses très rapprochées le chancre d'inoculation tuberculeuse.

P. G : légère congestion de la base.

Ganglions : 3 ganglions médiastinaux antérieurs droits du volume d'une amande et presque totalement caséifiés disposés en une chaîne antéro-postérieure rejoignant en arrière le groupe inter-bronchique droit.

Hile : Adénopathie trachéo-bronchique mixte.

Groupe pré-trachéo-bronchique droit et groupe inter-bronchique droit : ne forment qu'une seule masse volumineuse, allongée selon l'axe du conduit trachéo-bronchique, appendue à la trachée à laquelle elle est intimement unie et englobant la totalité des premières ramifications bronchiques; cette masse vaguement ovoïde à petite extrémité supérieure mesure 7 cm. de long, 2 cm. $1/2$ à 4 cm. de large selon les points et même épaisseur. Lardée de coups de ciseaux elle montre partout un centre franchement caséifié.

Groupe inter-trachéo-bronchique : amande formée de 7 à 9 ganglions lie-de-vin, accolés, non caséifiés en son centre, aplati d'avant en arrière. Autres groupes peu touchés: seulement quelques ganglions rouge lie-de-vin

Autres organes : rien à signaler.

En résumé : grosse adénopathie trachéo-bronchique droite tuberculeuse, sans chancre d'inoculation au niveau du parenchyme; congestion pulmonaire et œdème du même côté; adénite inter-trachéo-bronchique macroscopiquement simple très vraisemblablement mixte; dissémination granulique au niveau des méninges.

Dans les deux observations que nous venons de rapporter, nous avons trouvé à la fois des lésions de congestion au niveau du poumon, une adénopathie trachéo-bronchique mixte et une dissémination granulique.

Quelle est la cause des lésions banales pulmonaires?

Est-elle due à une infection primitive? Est-elle secondaire à une affection rhino-pharyngée ou constitue-t-elle seulement une réaction à distance de l'adénite tuberculeuse?

Ne faut-il voir en elle qu'un phénomène agonique? mais alors comment expliquer qu'elle soit unilatérale et qu'elle siège chaque fois du côté des ganglions caséifiés?

Il reste à expliquer l'adénite simple; est-elle la conséquence de la congestion pulmonaire ou bien n'est-elle elle-même qu'une réaction liée à la compression des filets vasculaires du plexus pulmonaire? Il n'est possible de préciser aucun de ces points.

Nous retenons seulement la présence d'une adénopathie mixte au niveau du médiastin, celle d'une granulie au niveau des méninges et nous nous demandons si l'inflammation banale des ganglions n'a pas favorisé l'essaimage des bacilles.

A l'époque de la vie où la méningite tuberculeuse s'observe avec la plus grande fréquence, c'est-à-dire de 2 à 7 ans (Archambault, Rilliet et Barthez) un grand nombre d'enfants sont porteurs de bacilles de Koch. D'après les statistiques les plus récentes (BEZANÇON 158. JES C. R. seraient en effet positives dans 56,8% des cas) de 2 à 5 ans et dans 67,4 % de 6 à 10 ans. Pourquoi cer-

lains de ces enfants essaient-ils des bacilles dans leurs méninges alors que d'autres conservent une tuberculose ganglionnaire latente ?

N'est-ce pas simplement parce que ceux-là, peut-être à la faveur de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie des amygdales font une infection banale des voies respiratoires qui retentit sur leurs ganglions trachéo-bronchiques ?

Leurs capillaires ganglionnaires ectasiés constituent alors autant de canaux surgissant à proximité des lésions bacillaires et pouvant transmettre à distance les bacilles que ces lésions ont déversés à leur intérieur.

Si l'hypothèse n'est pas vraie dans tous les cas, nul doute qu'elle ne le soit en quelques-uns ; de toute façon il ne peut être qu'utile de la considérer à priori comme juste et de ne négliger jamais chez l'enfant les infections banales des voies respiratoires

Les adénites mixtes liées à ces infections et à la tuberculose soulèvent encore d'autres problèmes.

On peut voir apparaître et disparaître rapidement les signes physiques d'une adénopathie trachéo-bronchique et conclure, en raison même du caractère fugitif des symptômes observés à une adénite simple alors qu'en réalité l'infection banale aura évolué, avec ses caractères habituels, sur un fond de tuberculose. La C. R. permettra d'éviter l'erreur.

Mais on peut, par contre, exagérer le rôle de la tuberculose et M. Nobécourt a insisté sur ce point : « Voici un enfant, écrit-il, qui est pris de fièvre et de toux. On constate une adénopathie trachéo-bronchique et une

cuti-réaction positive à la tuberculine. Si on se borne à cette constatation, on peut penser à une évolution tuberculeuse. Mais on remarque d'autre part, que la respiration nasale est bruyante, qu'il y a un peu de coryza, que le pharynx est rouge, que les amygdales sont ou non hypertrophiées, que la paroi postérieure est couverte de muco-pus, on reconnaît une inflammation aiguë du pharynx et celle-ci peut être cause aussi bien que l'adénopathie de la fièvre et de la toux.

Ce tableau clinique se rencontre chaque jour.

« Quelle est la part de l'affection pharyngée et de l'adénopathie dans l'étiologie de l'affection fébrile? Si on connaît de longue date l'adénopathie, si les symptômes ne se modifient pas, le diagnostic est simple. Sinon il convient de ne pas se hâter. Il faut incriminer tout d'abord l'affection du pharynx et attendre quelques jours pour apprécier le rôle de l'adénopathie. » Enfin, ainsi que l'a noté encore M. Nobécourt, l'adénopathie trachéo-bronchique prédispose à certaines localisations de ces infections banales. Elle peut être la cause de la localisation et de la ténacité d'une congestion pulmonaire survenant par exemple au cours d'une fièvre typhoïde ou de celles de toute autre infection banale qui retentira à son tour sur les ganglions pour conditionner une adénite mixte du type de celles que nous venons d'étudier.

Il nous faudrait, pour être complets, envisager encore l'adénopathie trachéo-bronchique au cours des infections du cœur, du péricarde et du thymus puisque ces orga-

nes envoient leurs lymphatiques aux groupes médiastinaux. D'autre part, la congestion passive du poumon au cours des affections du cœur n'est pas sans retentir sur l'état des ganglions médiastinaux.

Dans un cas d'endo-péricardite syphilitique aiguë LETULLE et LEPINE (159) ont noté à l'autopsie, en même temps que des poumons congestionnés et cardiaques, des ganglions médiastinaux très volumineux et anthracosiques.

La plus ancienne observation d'adénopathie trachéo-bronchique simple, celle d'Andral en 1834 concerne trois sujets atteints « de maladie du cœur » mais en même temps aussi il est vrai de bronchite chronique.

Enfin, il n'est pas sûr que l'a. t. b. ne puisse de son côté retentir sur l'état du myocarde puisque certains auteurs admettent avec Eichhorst une action trophique du pneumogastrique sur les fibres cardiaques.

Nous manquons de données pour étudier ici les rapports de l'a. t. b. et des affections du cœur qui ne nous paraissent pas au reste présenter un grand intérêt clinique.

On a signalé, à plusieurs reprises, l'a. t. b. chez les enfants atteints d'érythème noueux : il est probable qu'il s'agissait chaque fois d'adénopathie tuberculeuse au cours d'un érythème lié lui-même à la tuberculose.

Disons pour terminer que l'a. t. b. au cours du goitre exophtalmique serait constante pour Guéneau de Mussy et pour Arthaud (25), mais sauf exceptions absolument rarissimes, le goitre exophtalmique n'apparaît pas avant la puberté et il n'entre pas dans notre plan d'étudier l'adénite bronchique au cours de cette affection.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Nobécourt (P.)**. — A. t. b. et infections des voies respiratoires intriquées. (*Presse médicale*, 29 juin 1921, n° 52, pages 513 et suivantes).
2. **Andral**. — Clinique médicale 1834. Tome IV, chapitre III) article 1^{er} § 4 page 247 n° 96.
3. **Ley (H.)**. — Obs. sur l'inspir. rauque des enfants et sur les rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux. (*Gaz. Med.* 1834 p. 593 et *London med. gaz.* février 1834 t. XIII et ad. t. XIV).
4. **Genouville**. — Gangrène du larynx et des ganglions bronchiques. (*Société anatomie* avril 1857. Bulletin page 119).
5. **Potain**. — Hypertrophie simple des ganglions bronchiques; compression des nerfs pneumogastriques. (*Société anatomie*, mars 1861. Bulletin page 96).
6. **Trousseau**. — Clinique médicale 1868 t. 1^{er}. (VI Rougeole) page 156.
7. **Rilliet et Barthez**. — Traité clin. et prat. des mal. des enfants 2^e édit. t. III. p. 1061.
— Recherches anat. path. sur la tuberculisation des g. b. chez les enfants (1840-1842).
Barthez. — Phtisie des g. b. (1857).
8. **Guéneau de Mussy**. — Etudes cliniques sur l'adénopathie bronchique (*Gaz. des Hôp.*, 1868, nos 67 et 68).
9. — Clinique médicale. Tome 1^{er} (1874), pages 565 et suiv.
10. — Nouvelles recherches sur l'a. b. (*Gaz. hebdomadaire*, mai 1873. N° 21, page 330).
11. — Clinique médicale, t. IV (1885) pages 26 et 287.
12. **Baréty**. — De l'a. t. b. en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1874, n° 388).

13. **Henri Roger.** — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. II (1883). Coqueluche, p. 414.
14. **Jules Simon.** — Clinique Hôpital des enfants malades, juin et juillet 1886.
 Voir Gaz. des Hôp., 1886. 17 juin, n° 70, p. 559.
 — — 24 juin, n° 73, p. 581.
 — — 29 juillet, n° 87, p. 963.
 — — 10 août, n° 92, p. 733.
15. — Voir Gaz. des Hôp., 1887, 12 mai, n° 59, p. 469.
 Conf. sur les maladies des enfants, 2^e édition (1887)
 t. II, pages 2, 6 et 20.
16. **Cadet de Gassicourt.** — Cité par J. Simon. Conf. sur les mal. des enfants, page 19.
17. **Peter.** — Clin. méd. Hôpital Necker, janvier 1889. Voir Gaz. des Hôp., n° 6, 15 janvier, p. 50.
18. **Biedert.** — Traité des maladies des enfants de Vogel. Die Krankheiten der Bronchialdrusen. (*Pediatrische Arbeiten*, 1890).
19. **Zahn.** — Revue médicale de la Suisse romande, 1890. t. X, p. 186.
20. **Geffrier** (d'Orléans). — « L'adénopathie bronchique chez les nouveau-nés. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1892, p. 501).
21. **Thomas** (de Genève). — De l'hypertrophie simple des gangl. bronchiques. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1892, p. 264). (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 16 septembre 1892, n° 37, p. 437).
22. **Jakhnine** (**Abraham**). — L'a. t. b. simple chez les enfants. (*Thèse Paris*, 1897-1898).
23. **Mahy** (**Octave**). — De l'a. t. b. chez l'enfant. (*Thèse Montpellier*, 1899).
24. **Baumel.** — Précis de médecine infantile, 1904.
25. **Arthaud** (**Gabriel**). — Importance pathogénique des adéno-bronchiques. (*Acad. des Sciences*, 5 et 12 juin 1906).
26. **D'Espine.** — Note sur le diagnostic de l'a. b. simple dans les aff. thor. aiguës et subaiguës de l'enfance. (*Ac. de Méd.*, 23 juillet 1907).
27. **Nobécourt** (**P.**) et **Tixier** (**L.**). — Note sur l'hypertrophie lymphoïde du pharynx, ses rapports avec la tuberculose. (*Gaz. des Hôp.*, 22 septembre 1908).

28. **Nobécourt (P.) et Aptekmant.** — A. t. b., végét. adénoïdes et tuberculose. (*Soc. méd. des Hôp.*, 26 mars 1909. Bulletin, page 692).
29. **Mascré (H.).** — L'ad. t. b. Contr. à l'étude de son diag. étiologique. (*Thèse Montpellier*, 1909).
30. **Hutinel.** — Les réactions broncho-pulmonaires au cours de l'a. t. b. Clinique Médicale. (*In « Journal des Praticiens »*, n° 24, 13 juin 1908, p. 369).
31. **Fairise (Charles).** — Etude sur les tuberculoses latentes et particulièrement sur celles des g. t. b. chez les enfants. (*Thèse Nancy*, juillet 1911).
32. **Maurel (Pierre).** — De l'a. t. b. (*Gaz. des Hôp.*, 1912, p. 885)
33. **Nobécourt (P.).** — Les réactions cutanées à la tuberculine négatives dans les affections de l'app. resp. chez les enfants (*Clin. méd. Hôp. des Enfants malades*, 17 déc. 1921. *In Pédiatrie*, janvier 1922, n° 1 page 1).
— Les broncho-pneumonies dans la coqueluche. (*Clin. méd.*, février 1922).
34. **Hammar.** — Ergebnisse der Anat. und Entwicklungsschichte, 1909-10.
— Uebergewicht involution und persistenz der thymus im postfoetalen leben des menschen. (*Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. supp.* 1906).
35. **Tixier (Léon) et Mlle Feldzer.** — Régression pathologique du thymus dans le jeune âge. (*Soc. de biologie*, 12 février 1910).
36. **Aubertin.** — Bradypnée et compression du phrénique dans l'a. t. b. (*Soc. méd. des Hôp.*, 21 juillet 1911. Bulletin, page 166).
37. **Proust et Infroit.** — Topographie radio-bronchique. (*Soc. Anatomie*, 4 juin, 1909. Bulletin, page 336).
38. **Sukiennikow.** — Topographische anatomie der bronchialen und trachealen lymphdrusen. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1903, nos 14-16).
39. **Most.** — Untersuchungen uber die lymphbauen an der oberen thorax apertur und am Brustkorb. (*Archiv. fur Anat. und physiol. anat. Abt.*, 1908).
40. **Cruveilhier.** — Traité d'Anat. patho. gén. t. IV. (1862).
41. **Sappey.** — Traité d'anat. de phys. et de path. des vaiss. lymph. (Paris, 1874).

42. **Bock.** — Die Lymphgefäße des Herzens Anat. Angeyer (Bd, 27).
43. **Amodru.** — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. Ulcération de l'aorte. Mort par hémorragie interne. (*Soc. anatomie*, 30 avril, 1875. Bulletin page 294).
44. **Vérette.** — Cancer de l'œsophage. (*Soc. anat.* 30 juillet 1875. Bull. page 559).
45. **Roy et Périer.** — Cancer de la portion moy. de l'œsophage ouvert dans la bronche gauche. (*Soc. anatomie* 29 janvier 1909 Bull. p. 35).
46. **Letulle et Jacquelin.** — Coexistence d'une dilat. cong. œsoph. avec un cancer de l'œsoph. (*Soc. anat.*, 26 juillet 1919. Bull. p. 370).
47. **Da Silva et Kuss.** — 2 cas de cancer de l'œsoph. à siège rétro-aortico-trachéo-bronchique. (*Soc. anat.*, 18 mars 1904. Bull., p. 277).
48. **Gougerot (H.).** — Formes médiastinales des tumeurs malignes prim. ou sec. de l'œsophage. (*Soc. anat.*, 11 juillet 1905. Bull., p. 656).
49. **Apert et Stévenin.** — Paral. rad. sup. double du plexus brachial premier symp. d'un cancer œsophagien. Perfor. du cancer dans la bronche gauche. (*Soc. anat.*, 28 oct. 1910. Bull., p. 822).
50. **Lévy-Valensi et Godlewski.** — Cancer latent de l'œsoph. Mort par ulc. de l'aorte Gener. du néop. (*Soc. anat.* 1910. Bull., p. 140).
51. **Poirier-Cunéo.** — Traité Anat. t. II, fasc. 4, p. 1241. (Paris, 1902).
52. **Most.** — Die topographie des Lymphgefäßapparates des Menschlichen. Körpers und ihre beziehungen zu den infektionsweger der tuberkulose (Stuttgart, 1908).
— Ueber die Entstehung, Verhütung und die Behandlung der Halsdrüsen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgie ». (*Deutsche Zeits. für chirurgie* 1909).
53. **Vallaud.** — Ueber der Weg der tuberkulose zu den lungenspitzen (*Zeitsch. f. Klin. med.*, 1893, XXIII (1-2)).
54. **Grober.** — Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den tuberk. bazill. (*Klin. Jahrbuch*, 1905, XVI, p. 547).

55. **Beltzke (H.)**. — Ueber den Weg. des tuberk. bac. von der mund und rachenhöhle zu den Lungen (*B. klin. Woch.*, 1905, p. 975 et *Virchows archiv. B.*, 184, S. I.)
56. **Poli (de Gênes)**. — Congrès de Laryngo-rhinologie. (Berlin, 30 août, 2 septembre, 1911).
57. **Fairise (Charles)**. — Etude sur les tuberc. latentes et part. sur celles des ganglions t. b. chez les enfants. (*Thèse Nancy*, juillet 1911).
58. **Guelliot**. — Epith. du pharynx et des ganglions cervicaux compression de la trachée, etc. (*Société anatomie*, 16 avril 1880).
59. **Lhermitte**. — De l'impossibilité de la propagation de la tub. pulm. par la voie lymphatique. (*Semaine médicale*, Paris, 1909, p. 37-40).
60. **Orth et Mme Rabinowitsch (Lydia)**. — Ueber exper. enterogène Tuberkulose. (*Virchows Arch.*, 1908. CXCV, fasc. supp. p. 305).
61. **Vansteenberghe et Grysez**. — Annales de l'Institut Pasteur, 25 déc. 1905, page 787.
62. **Remlinger**. — Existe-t-il une anthracose d'origine intestinale? (*Soc. Biologie*, 3 nov. 1906. Compte rendu, page 360).
63. **Calmette, Vansteenberghe et Grysez**. — Sur l'anthracose pulmon. physiolog. d'origine intestinale. (*Soc. Biologie* 8 déc. 1906, Compte-rendu page 548).
64. **Kuss et Lobstein**. — Recherch. expér. démontrant que l'anthracose des poumons est due à l'inhalation et non à la déglutition des poussières atmosph. (*Acad. de Sciences*, 19 nov. 1906. C. R, 1906.
- Passage des poussières insolubles à travers l'intestin. (*Soc. Biologie*, 26 janvier 1907. Compte rendu, page 139).
65. **Maunoury**. — Cancer de l'estomac. Généralisation dans les os et dans les lymphatiques de la peau. Lymphangite pulmonaire. (*Société Anat.*, 26 nov. 1875. Bulletin, p. 734).
66. **Letulle et Jacquelin**. — Cancer de l'estomac coexistant avec un cancer du rectum. (*Société anat.*, 29 mai 1880. Bulletin, p. 332).
67. **Marie (R.)**. — Un cas de thrombose néoplasique du canal thoracique. (*Soc. anat.*, 4 nov. 1904. Bulletin page 691)

68. **Letulle.** — Congrès français de Médecine (IX^e Session)
15 oct. 1907.
69. **Cheadle.** — British médical journal, 1879, p. 772.
70. **Henri Roger.** — Recherches cliniques sur les maladies
de l'enfance, t. II, p. 414.
71. **Barlow.** — British médical journal, 1879, p. 889.
72. **Guéneau de Mussy.** — Clinique médicale, t. IV, p. 228.
73. **Henri Roger.** — *Loc. cit.*, t. II, p. 415 et 427.
74. **Hoche (L.) et Funck.** — Les premiers stades de l'antra-
cose pulmonaire par inhalation. (*Société de biologie*,
17 déc. 1906. C. R, page 680).
75. **Roussy et Ameuille.** — Presse médicale, 1913, p. 89.
76. **Ley (H.)** — Observations sur l'inspiration rauque des
enfants et sur ses rapp. avec un état morbide des
ganglions thor. et cerv. (*Gaz. Med.*, 1834, p. 593 et
London Med. Gaz., 1834, février t. XIII).
77. **Watson (Thomas).** — Lectures on the principles and pra-
ctice of physic., p. 66. (T. II).
78. **Guéneau de Mussy.** — *Loc. cit.*, t. IV, p. 138 et 223.
79. **Jules Simon.** — Conférences sur les maladies des enfants,
1889, t. II, p. 29.
80. **Cany.** — La circulation collatérale thoracique et l'a. t. b.
(*Opuscule*, 15 pages. Issoudun, 1911. (Imprimerie
H. Gaignault).
81. **Nobécourt (P.)** — Les broncho-pneumonies dans la coque-
luche. (*Clin. méd.*, février 1922).
82. **Mac Neil.** — The british Med. Journal, 6 nov. 1909.
83. **Bride (J. W.)** — The british Med. Journal, 14 mai 1910.
84. **Paisseau et Tixier.** — Quelques remarques à propos de
1900 cas d'intra-dermo-réaction à la tuberculine
chez l'enfant. (*Paris Médical*, 27 janvier 1912, p. 206).
85. **Nobécourt et Forgeron.** — Coqueluche et cuti réaction.
(*Archives de médecine des enfants*, (sous-presse).
86. **Cayol** (1810). — Recherches sur la phtisie trachéale.
(*Thèse Paris*, n° 93).
87. **Leblond** (1824). — Recherches sur une espèce de phtisie
particulière à l'enfance. (*Thèse Paris*, n° 53).
88. **Becker** (1826). — De glandulis thoracis lymphaticis
atque thymo. (*Thèse Berlin*).
89. **Guéneau de Mussy.** — *Loc. cit.*, t. IV, p. 46.

90. **Baréty**. — *Loc. cit.*, page 33.
91. **Henri Roger**. — *Loc. cit.*, t. II, p. 414.
92. **Meunier (H.)**. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1896).
93. **Roy et Graham Brown**. — On bronchial contraction. (*Journ. of Physiol.*, 1885, VI. p. 21).
94. **Roussy et Leroux**. — Recherches bactériologiques sur la broncho-pneumonie du vieillard. (*Soc. de Biologie* 9 et 30 avril 1921).
95. **Leroux (Roger)**. — Recherches anatomo-pathologiques sur la broncho-pneumonie. (*Thèse Paris* juin 1921. N° 360).
96. **Steiner**. — Archives de Dubois Reymond 1878.
97. **Frey**. — *Lo sperimentale*, janvier 1878.
99. **Henri Roger**. — *Loc. cit.*, t. II, p. 727.
100. **Jules Simon**. — *Loc. cit.*, t. II, p. 39.
101. **Legendre**. — Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, 1893, t. IV, p. 263.
102. Voir **Guéneau de Mussy**. — *Loc. cit.*, t. I, p. 594)
— **Baréty**. — (*Loc. cit.*, p. 152).
— **Simon (J.)**. — (*Loc. cit.*, t. II, p. 48).
103. **Volz**. — Ueber Keuchhusten and Masern. (*In Haser's Archiv.*, 1844, Bd. V.).
104. **Jules Simon**. — *Loc. cit.*, t. II, p. 48.
105. **Von Pirquet**. — La cuti-réaction à la tuberculine dans la rougeole. (*Société impéριο-royale de médecine de Vienne*, 19 juin 1908, n° du 16 sept. 1908, p. 597).
106. **Lereboullet**. — La grippe en 1918. (*Paris Médical*, 1918, n° 46, p. 374).
107. **Debré (R.)**. — L'anergie dans la grippe. (*Société de Biologie*, 26 oct. 1918. Bull., p. 913).
108. **Bloomfield et (A. L.) et Mateer (F. G.)**. — Modifications à la sensibilité cutanée à la tuberculine pendant la grippe. (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital* (Baltimore) t. XXX, n° 342, août 1919).
109. **Bricaire**. — Le reveil de la tuberculose par la grippe. (*Thèse Paris*, 1919).
110. **Bonnet (H.)**. — Grippe et tuberculose. (*Thèse Paris*, 1920).
111. **Branca**. — Traité d'histologie, 1906, p. 519,

112. **Roger (H.)**. — Action des organes sur la strychnine. (*Presse médicale*, 16 avril 1898).
— Les organes protecteurs contre les infections. (*Presse médicale*, 15 juin 1898).
113. **Boeri (G.)**. et **Guiranna (G.)**. — Action protectrice du poumon. (*La riforma medica*, 2 déc. 1898).
114. **Meunier (H.)**. — *Loc. cit.*, Bibliographie, page 309, n^{os} 59, 50, 60, 61, 62 et 63.
115. **Renaud (A.)**. — La leucocytose dans la rougeole. (*Thèse Lausanne*, 1900).
116. **Meunier (H.)**. — De la leucocytose dans la coqueluche. (*Soc. Biologie*, 21 janvier 1898).
117. **Guéneau de Mussy**. — Clinique médicale, t. IV, p. 210.
118. **Paisseau (P.)**. et **Tixier (L.)**. — Fièvre typhoïde et intrasterno-réaction à la tuberculine. (*C. R. de la Société de Biologie*, 1909).
119. **André (J. M.)**. — (Lymphatiques du nez et des fosses nasales. (*Thèse Paris*, 1905).
120. **Descomps et Josset-Moure**. — Note sur les lymphatiques amygdaliens. (*Société anat.*, 12 mars 1909. Bulletin, page 120).
121. **Michel et Astier**. — Broncho-pneumonie avec bacilles de Loeffler dans les crachats. (*Marseille médical*, n^o 21. 1^{er} novembre 1919).
122. **Fernand Bezancon et Marcel Labbé**. — Effets comparés de l'action sur les ganglions lymphatiques du bacille et de la toxine diphtérique. (*Soc. biologie*, 7 mai 1898).
123. **Guéneau de Mussy**. — Traité des angines glanduleuses.
124. **Revillet (L.)**. — Contribution à l'étude des adénop. trachéo-bronchiques pseudo-tuberculeuses. (*Journal des praticiens*, 11 janvier 1908, p. 23).
125. **Chambellan**. — Végétations adénoïdes latentes. (*Clinique infantile*, janvier 1909).
126. **Rist**. — Le diag. diff. de la tuberc. pulm. et les aff. chron. des fosses nasales. (*Presse médicale*, 1916, p. 32, n^o 41).
127. **Mme Kohn Enriquez**. — Les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyng. (*Thèse Paris*, 1919).
128. **Hourmann**. — Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques. (*Thèse de Paris*, 1852).

129. **Baréty**. — De la laryngite striduleuse considérée comme un symptôme de l'engorgement aigu des ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques. (*Congrès de laryngologie de Milan*, 1880).
130. **Simon (J.)**. — Clin. Hôp. des enfants malades. (*In Gaz. des Hôp.*, 1886, n° 70, page 559).
131. — Clin. Hôp. des enfants malades. (*In Gaz. des Hôp.*, 1887, n° 59, page 469).
132. — Clinique Hôp. Enf. mal. (*In. Gaz. des Hôp.*, 1866, n°s, 87, p. 693 et 92, p. 733).
133. **Duguzau**. — Bronchites chroniques simples chez les enfants. (*Thèse Paris*, 1901).
134. **Florand, François, Furin**. — Les bronchites chroniques et leur traitement, 1913.
— Pathogénie des bronchites chroniques. (*Thèse Paris*, 1910-1911, t. XVII).
135. **Dalsace (J.)**. — Etiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1920, n° 252).
136. **Nadal**. — Scléroses pleuro-pulmon. et médiastin. de l'enfant et hérédosyphilis. (*Thèse Paris*, 1919, n° 125).
137. **Laurens, Joltrain et Petit-Jean**. — Examen du larynx chez 300 malades atteints de bronchite suspecte. (*In « Presse médicale »*, 2 avril 1917, page 194).
138. **Hutinel**. — Traité des maladies des enfants, 1909.
— La broncho-pneumonie sub-aiguë pseudo-tuberculeuse. Clin. Hôp. Enf. mal. (*In Journal des praticiens*, 1909, n° 39, p. 615).
139. **Jumon (H.)**. — La dilatation des bronches chez l'enfant. (*Rev. gén. Gaz. des Hôp.*, 1921, n° 28, p. 597).
140. **Bourée**. — Pathogénie de la dilat. des bronches. (*Thèse Paris*, 1904-1905, n° 233).
141. **Thiroloux (J.) et Debré (R.)**. — Pathog. de la dilat. des bronches. Déform. kyst. (*Gaz. des Hôp.*, 1907, n° 41).
142. **Hutinel**. — Etude des réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines. Leçon du 7 janvier 1911. (*In Gaz. des Hôp.*, février 1911, p. 175).
143. **Nobécourt**. — Les congestions pleuro-pulm. de l'enfance. Leçon du 22 janvier 1921. (*In « Médecine infantile »*, février et mars 1921).
144. **Vosy (J.)**. — Contribution à l'étude des réactions broncho-pulm. au cours de l'a. t. b. tuberculeuse. (*Thèse Paris*, 1911).

145. **Gendron (G.).** — L'adénopathie médiastine. Sa valeur clinique dans les tuberculoses pulm. aiguës et curables de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1911).
146. **Ribadeau-Dumas et Beclère (A.).** — Congest. tub. massive du poumon droit chez l'enfant de 13 mois. Guérison consécutive, 20 juin 1919. (*Soc. Méd. des Hôp.*).
147. **Sabourin.** — Les congestions paradoxales des poumons chez les phthisiques. (*Journal des praticiens*, 7 mars 1908, p. 149).
148. **Apert.** — Dilat. des bronches chez un enfant de 14 ans. Abscès pulmonaire, etc. (*Soc. anatomie*, 7 oct. 904. Bulletin, page 631).
149. **Dubar.** — Dilat. bronchique. Noyaux de broncho-pneumonie avec gangrène centrale. (*Soc. anatomie*, 1879. Bulletin, page 399).
150. **Jonas.** — Kyste hyd. du poumon chez une petite fille de 4 ans. (*Soc. méd. des Hôpit.*, 3 mai 1901).
151. **Ferrand (M.) et Lemaire (J.).** — Kyste hyd. des poumons chez un enfant âgé de 7 ans. (*Soc. anat.*, 23 oct. 1908, Bull., p. 450).
152. **Joal.** — L'asthme ganglionnaire. (*Archives de médecine*, 1891).
153. **Dufourt (A.).** — Pleurites et cortico-pleurites sous-mammaires au cours de l'a. t. b. (*Gaz. des Hôp.*, 24 juillet 1919, page 682).
154. **Peter.** — Un cas de diagnostic difficile. Traumatisme du foie. Péri-hépatite, épanchement pleurétique, adénopathie du médiastin. (*Clin. Hôp. Necker*, juillet 1890 et in *Gaz. des Hôp.*, 10 juillet 1890, p. 72).
155. **Bonnamour et Claret.** — Ligatures de l'azygos (*Société de biologie*, 18 janvier 1908).
156. **Nobécourt.** — Coqueluche et tuberculose. (*Clin. méd. hôp. des enf. mal.*, 25 février 1922).
157. **Sabourin.** — La répercussion des rhino-pharyngites sur la tuberculose pulmonaire. (*Journal des praticiens*, 14 août 1909, page 513).
158. **Bezançon (F.).** — Les bases actuelles du problème de la tuberculose. (Paris, 1922).
159. **Letulle et Lépine.** — Endo-péricardite syphilitique aiguë. (*Soc. anat.*, 28 novembre 1913 bulletin p. 480).

TABLE DES MATIÈRES

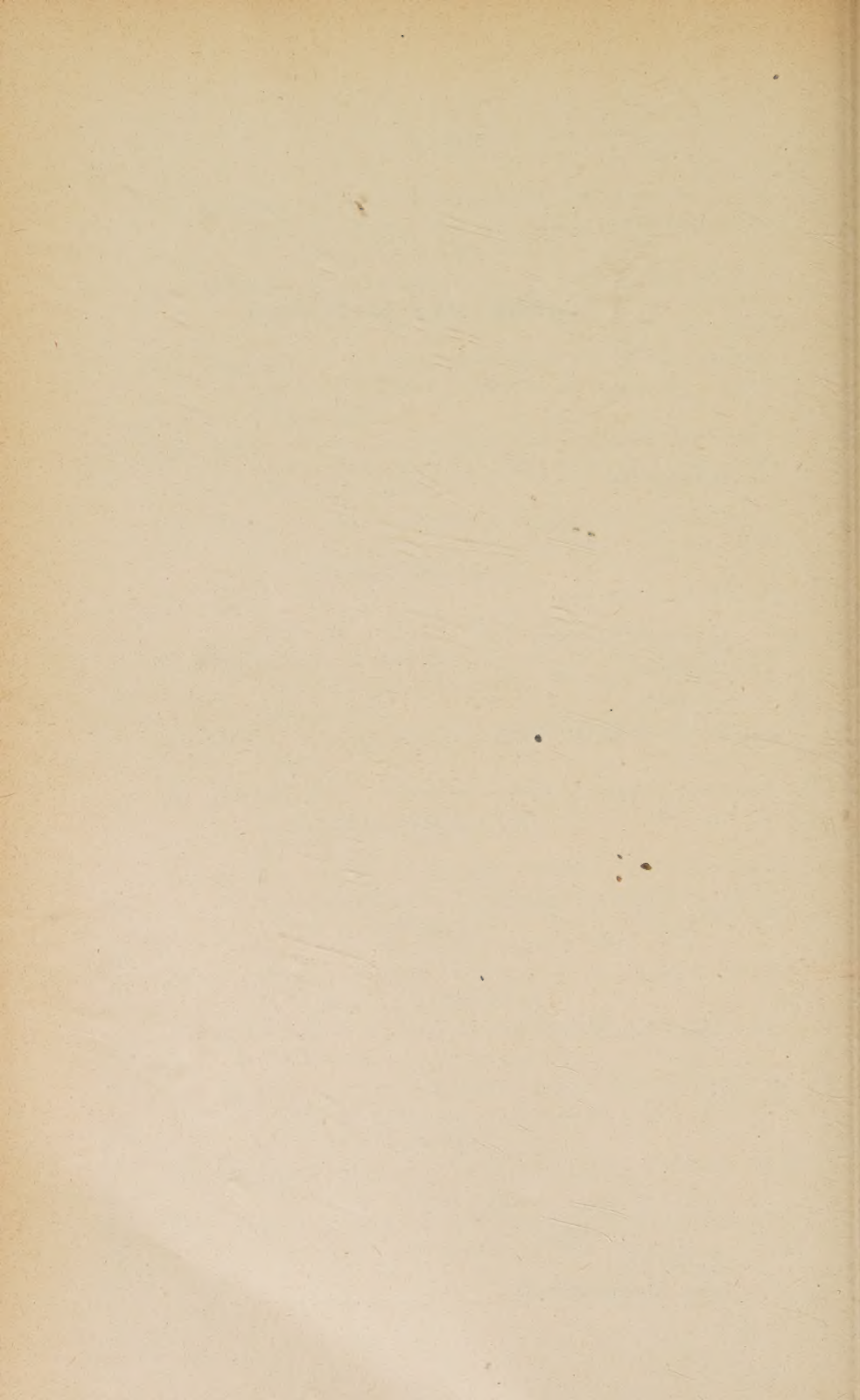
	Pages
Introduction	7

PREMIERE PARTIE

Définition du sujet	11
Historique	12
Anatomie	20
Anatomie pathologique	53

DEUXIÈME PARTIE

A. t. b. dans les affections tuberculeuses.....	61
— coqueluche	62
— rougeole	101
— grippe	106
Rapports pathogéniques de l'a. t. b. simple et de la tuberculose	114
A. t. b. dans la fièvre typhoïde	121
— dans les affections aiguës et chroniques des voies respiratoires supérieures et du pharynx	125
— dans les affections des voies respiratoires inférieures	138
Infections aiguës et chroniques	138
— intriquées	157
Conclusions	179
Index bibliographique	183



Imp. J. BIÈRE, 18-20, rue du Peugue. — Bordeaux.

